Thèse présentée pour le Doctorat de l'Université de Paris :
MENTION : MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1909

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 1er Juillet à 1 heure.

PAR

S. ATANASSIÉVITCH

LA MYÉLITE TYPHIQUE AIGUË

Président : Monsieur HUTINEL, professeur ;

Juges : MM. CHAUFFARD, professeur ; CLAUDE et NOBECOURT, agrégés.

PARIS
LIBRAIRIE DES FACULTÉS
A. MICHALON
10, Rue de Vaugirard, 10 (*près l'Odéon*)
—
1909

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	BRISSAUD DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	PINARD BAR RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN

Agrégés en exercice

MM.

AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBÉCOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECÉNE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BESANÇON Fern.	DUVAL Pierre	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LŒPER	RENON
BROCA André	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET André	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBÉ Marcel	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions emises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Faible témoignage de reconnaissance.

A MES SŒURS

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

PROFESSEUR DE CLINIQUE INFANTILE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HOPITAL DES ENFANTS MALADES

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

AVANT-PROPOS

La fièvre typhoïde occasionne d'une manière toute particulière des symptômes de nature nerveuse.

Tantôt on ne constate que l'exagération des phénomènes habituels de l'infection : le délire, la stupeur, ou bien l'excitation ; tantôt il s'agit de véritables complications.

Parmi ces complications les plus fréquentes et les mieux connues sont évidemment les complications méningées. Leur étude, à la lumière des résultats fournis par la ponction lombaire, a permis d'ailleurs de n'attribuer qu'une part souvent accessoire dans leur apparition à la lésion de la méninge, et de faire relever d'une lésion de l'encéphale la totalité des symptômes qui constituent le syndrome méningé. MM. Moizard et Grenet, M. Giraudet, etc... ont ainsi montré qu'un même complexus symptomatique méningé au cours d'une fièvre typhoïde pouvait relever soit d'une méningite purulente, soit d'une méningite séreuse, soit d'un simple trouble réactionnel de l'encéphale. D'ailleurs ces considérations sur la participation de l'encéphale dans le déterminisme de ces symptômes s'appliquent non seulement à la fièvre typhoïde mais à toutes les infections

en général. M. Roger Voisin les a développées le premier dans sa thèse sur les méninges au cours des infections aiguës de l'appareil respiratoire.

Actuellement l'ancienne hypothèse de Dupré d'un trouble fonctionnel des centres constituant le méningisme a fait place à la notion d'une infection plus ou moins marquée du cortex. M. Comby applique à ces faits le terme d'encéphalite; il est peut-être plus juste de les considérer comme constituant une modalité de l'encéphale toxi-infectieux (Laignel-Lavastine et Roger-Voisin).

Mais si les auteurs se sont attachés tout particulièrement à cette étude de l'encéphale dans les toxi-infections, par contre, celle de la moelle n'a encore suscité qu'un nombre limité de travaux. En particulier dans la fièvre typhoïde, il est bien signalé la possibilité de paraplégies dues les unes à la polynévrite, les autres à la myélite, mais la myélite typhique n'a fait l'objet que d'un court travail d'ensemble de M. Lépine et de M. Parot en 1904.

D'un autre côté, de même que l'on observe des réactions minimes de l'encéphale dans les infections, de même on peut observer, ainsi que l'a bien montré M. Stouff, des réactions minimes de la moelle. C'est un de ces cas de réaction minime de la moelle, de myélite fruste, que nous avons observé dans le service du Professeur Hutinel à l'hôpital des Enfants malades, chez un jeune typhoïdique, qui nous a incité à prendre comme sujet de notre thèse inaugurale la myélite typhique.

Mais avant de commencer cette étude, qu'il nous soit permis d'exprimer à Monsieur le Professeur HUTINEL toute notre reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

M. le Docteur ROGER VOISIN, Chef de Clinique à la Faculté de Médecine, a bien voulu nous aider de ses conseils. Qu'il reçoive ici l'expression de notre gratitude.

CHAPITRE I.

DÉFINITION

Le titre de notre sujet demande tout d'abord une définition.

Quand on parle de myélite, on entend bien l'inflammation de la moëlle. Dans la terminalogie médicale, il est en effet admis que le suffixe « ite » ajouté au nom d'un organe en indique la phlegmasie : néphrite, hépatite, pleurite, etc...

Mais au point de vue anatomique, si nous acceptons avec Metchnikoff que l'inflammation se réduit à une réaction phagocytaire des éléments mésodermiques multipliés dans le tissu enflammé ou amenés par diapédèse, pour qu'il y ait myélite, il faut qu'il existe une réaction conjonctivo-vasculaire, prolifération des éléments des gaines mésodermiques périvasculaires ou infiltration de leucocytes amenés dans le tissu nerveux par diapédèse.

Cette définition anatomique de la myélite nous paraît trop restreindre la nature de l'affection.

En effet, les lésions des néphites aiguës des hépatites sont loin de se limiter aux lésions conjonctivo-vasculaires, et l'on décrit chaque jour, comme néphrite ou comme hépatite, des états anatomiques où les phéno-

mènes de réaction diapédétique et de prolifération conjonctive sont négligés, parce qu'ils sont négligeables et même nuls.

Ces états s'observent à l'autopsie d'infectés ou d'intoxiqués, et néphrite aiguë est aujourd'hui synonyme de réaction aiguë du rein aux toxi-infections.

Il y aurait peut-être intérêt pour la moëlle comme pour le cerveau, parties si différenciées de l'organisme, à réserver les termes de myélite aiguë et d'encéphalite aiguë à ces cas particuliers au point de vue anatomique des lésions médullaires ou encéphaliques des toxi-infectés, mais actuellement, et c'est ainsi que nous le comprendrons, le terme « myélite aiguë » doit être pris dans un sens plus large, plus clinique et être considéré comme l'équivalent de réaction de la moelle à une infection.

C'est d'ailleurs à cette conclusion que parviennent MM. P. Marie et Léri, qui définissent la myélite « le syndrome de l'altération aiguë de la moëlle due directement ou indirectement à une infection ou à une intoxication ».

Nous aurons donc en vue ici, dans ce mémoire consacré à la myélite typhique, les réactions aiguës, tant cliniques qu'anatomiques, de la moëlle au cours de la fièvre typhoïde.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

La fièvre typhoïde est une des maladies infectieuses qui entraîne le plus fréquemment des paralysies; ce qui ne veut pas dire pourtant que les paralysies typhiques soient fréquentes. La nature de ces paralysies typhiques fut d'abord complètement méconnue, et sans discuter ici toutes les anciennes opinions émises sur leur origine, nous citerons cependant celle soutenue par Gubler en 1860, dans un mémoire important. Cet auteur les rattachait à l'asthénie de l'organisme et à la dénutrition musculaire.

Nothnagel, en 1872, étudia tout particulièrement ces accidents paralytiques, mais ce ne fût qu'en 1874 que Leyden émit l'hypothèse que dans un certain nombre de ces cas, ces paralysies relevaient d'une myélite; il a bien soin de faire remarquer que la myélite n'est pas la cause de toutes ces paralysies et il émet l'avis que certaines formes de paralysies typhiques, la forme circonscrite entre autres, étaient vraisemblablement l'expression d'une névrite périphérique.

Dans sa thèse d'agrégation, le Pr Landouzy cite plus de vingt observations de paralysies typhoïdiques ou post-typhoïdiques. Il distingue celles qui ne sont que

l'exagération des symptômes de la maladie et celles plus tardives dépendant d'une complication de la maladie, paralysies d'origine spinale, bulbaire ou cérébrale, enfin celles qui se montrent pendant la convalescence. Tous ces troubles sont bien d'origine nerveuse, mais quelques-uns d'entre eux seulement paraissent de nature médullaire.

Kümmel, en 1881, apporte la preuve anatomique de la possibilité d'une myélite dans la fièvre typhoïde. A l'autopsie d'un typhique ayant succombé à une paralysie ascendante, survenue pendant le quatrième septenaire de l'affection, il constate un gros foyer bulbaire hémorragique.

Vulpian, en 1883, dans une note parue dans la *Revue de Médecine*, insiste sur l'origine médullaire probable de certaines de ces paralysies typhoïdiques, et le Pr. Raymond, en 1885, s'appuie sur certains faits cliniques: troubles sphinctériens, escarre fessière, pour porter le diagnostic de myélite dans deux cas de paralysies ascendantes terminées par guérison qu'il est à même d'observer.

Mais cette même année, MM. Pitres et Vaillard, dans un mémoire fort important de la *Revue de Médecine* établirent, d'une manière péremptoire l'existence de la polynévrite typhique. Aussi, pendant quelque temps nous ne trouvons plus publiés de cas de myélites typhiques.

Et pourtant, Curschmann, dès 1886, en constatant des bacilles d'Eberth dans la moëlle d'un typhique, succombant à une paralysie ascendante aiguë, appor-

tait la signature microbienne de l'origine médullaire possible de ces accidents.

Aussi, lorsqu'en 1895, le Pr Grasset fut chargé, au Congrès de Médecine de Bordeaux, d'un rapport sur les myélites aiguës, écrit-il la phrase suivante sur la myélite typhique:

« En somme, les myélites post-typhoïdiques existent », mais, ajoute-t-il, « elles sont beaucoup moins fréquentes qu'on ne l'a cru jusqu'ici, ou du moins les preuves certaines de leur existence sont beaucoup moins nombreuses qu'on ne le croit généralement et il ne faudrait pas négliger de publier de nouveaux documents sur la question, toutes les fois que l'occasion s'en présentera ».

Ce conseil du Pr. Grasset fut suivi, et depuis ce rapport, plusieurs travaux sur la myélite typhique ont été publiés, que nous ne faisons que signaler ici, les discutant dans le courant de ce travail.

Les uns concernent les myélites graves à type ou non de paralysie ascendante. (Observations d'Etienne, de Schiff, de Jean Lépine, thèses de Ganiez, de Parot) ; les autres l'anatomie pathologique de la moëlle chez les typhiques (Voinot, Longworth Nichols) ou les essais expérimentaux tentés avec le bacille typhique ou sa toxine, chez l'animal (Vincent, Lebon, Babès, etc..).

D'autres, enfin, ont attiré l'attention sur l'origine médullaire probable de certains symptômes transitoires que l'on observe dans la fièvre typhoïde. Les travaux du Professeur Bernheim, de M. Léopold Lévi, les thèses de M. Artaud, de M. Libert, etc..., et surtout celle de M.

Stouff de Nancy, nous ont appris à connaître la possibilité de myélite fruste au cours de la fièvre typhoïde.

C'est un cas de myélite fruste qu'ont publié MM. Roger Voisin et Milhit, et qui a servi de point de départ à cette thèse.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

Les observations de myélite typhique, que nous avons colligées, peuvent être classées dans trois groupes de faits :

1°) *les myélites confirmées,* terminées par la mort ;

2°) *les myélites abortives,* myélites dont l'aspect clinique est semblable aux cas du groupe précédent, mais qui se sont terminés par la guérison ;

3°) *les myélites frustes,* comprenant tous les cas où l'altération médullaire ne se traduit que par quelques légers symptômes.

Nous adoptons cette classification, proposée en partie par M. Stouff, parce que le groupe des myélites abortives sert ainsi de transition entre les myélites à évolution fatale, connues depuis longtemps, et les myélites frustes, qui passent encore souvent inaperçues.

Myélites confirmées

Nous trouvons dans la myélite typhique les trois aspects cliniques que décrit Leyden : la myélite transverse, la myélite diffuse aiguë, la myélite disséminée.

A. — MYÉLITE TRANSVERSE. — Deux observations

nous paraissent rentrer dans ce cadre : une de Schiff, l'autre de Lépine.

Observation I. — Schiff. *Deut. Arch.-für Klin. Med.*, 1899. Bd. 67, p. 195. — *Fièvre typhoïde. — Symptôme de myélite cervicale transverse au* 9e jour. . . *Mort en* 48 *heures.*

J. V..., garçon de café, 19 ans.

Antécédents personnels. — Diphtérie en 1895, rien autre à signaler.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Début de l'affection le 15 janvier 1898, anorexie, céphalée, asthénie; ces symptômes obligent le malade à garder le lit jusqu'au 19 janvier, où il est amené à la troisième clinique médicale. Depuis le début de l'affection, le malade a eu trois selles brunâtres par jour.

Une des sœurs du patient, qui est tombée malade trois mois auparavant, est hospitalisée à la même clinique pour une fièvre typhoïde grave; il paraîtrait qu'un autre frère, plus jeune, aurait lui aussi contracté la fièvre typhoïde, mais on manque de renseignements précis.

Etat actuel, 19 janvier 1898. — Le malade est un jeune homme de petite taille; il semble affaibli, mais cependant il a pu sans aide, aller du bureau des entrées jusqu'à son lit, situé au premier étage. Sa démarche et ses mouvements ne présentent rien de particulier.

A l'examen, la sensibilité est normale. La température est de 40°; le pouls bat à 114°; il est dicrote. La respiration = 32°.

On observe de la turgescence et de la rougeur du visage. Les lèvres sont couvertes d'un enduit fuligineux brun; la langue est fortement chargée.

Thorax. — Légère diminution du murmure vésiculaire au sommet droit, en avant et en arrière; à ce niveau quelques râles.

Cœur. — Rien à signaler.

Poumons. — Rien à signaler.

Abdomen. — Le ventre est légèrement ballonné.

Dans la région iléo-cœcale, gargouillement et sensibilité à la pression.

Rate. — Elle est perçue à deux travers de doigt des fausses côtes.

Selles diarrhéiques, brunâtres.

Urines: trace d'albumine, pas de sédiments; l'indican est augmenté, la diazoréaction est positive.

L'expectoration est rare, muco-purulente, contenant des diplocoques, mais pas de bacilles de Koch.

On fait le diagnostic de fièvre thyphoïde, diagnostic vérifié par la marche ultérieure de la maladie: fièvre, tachycardie, séro-diagnostic.

Le cinquième jour après l'entrée du malade à l'hôpital, (23 janvier et neuvième jour de la maladie), dans la matinée, le malade laisse échapper ses selles sous lui.

On attribue ce phénomène à l'état très marqué de faiblesse musculaire du malade, et à la liquidité des selles.

Un examen plus minutieux ne permet pas de constater d'autres troubles que cette incontinence de fèces.

Mais, dans l'après-midi de la même journée, il se produit des symptômes plus graves.

A cinq heures du soir, le patient est étendu sur son lit sans force, et pendant une heure, il a de l'incontinence vésicale et rectale (dix évacuations).

La sensibilité est normale, pas de douleur; le malade se plaint seulement que son corps est engourdi, « comme mort ».

Les membres supérieurs sont également paralysés sauf au coude et à l'épaule; on peut en effet faire exécuter à ces régions de légers mouvements articulaires, mais tout cela sans force; pas de troubles pupillaires; pas de troubles de la sensibilité, ni de la motricité de la face.

En même temps que cette paraplégie motrice presque complète des quatre extrémités s'installe, on constate une anesthésie absolue des quatre membres, de l'abdomen et d'une partie du thorax. Cette anesthésie s'arrête au niveau d'une ligne horizontale correspondant en avant au niveau du troisième cartilage costal, en arrière au niveau de la troisième apophyse épineuse dorsale. Au-dessus de cette ligne, la sensibilité est intacte.

Cette paraplégie motrice des quatre extrémités accompagnée de paralysie rectale et vésicale, s'était installée brusquement sans douleur et sans phénomènes d'excitation apparents.

Il est incontestable que l'incontinence rectale a précédé toutes les autres manifestations puisqu'elle existait déjà dans la matinée. Tout ce tableau symptômatique indiquait qu'il s'agissait d'une lésion de la moelle cervicale. Mais le type respiratoire permettait une localisation plus exacte de la hauteur de la lésion.

La fréquence respiratoire était de 36 respirations à la minute. Le patient souffrait d'une dyspnée subjective et objective très marquée, mais d'un mode tout particulier. A chaque inspiration, tout le thorax, au lieu de s'élever comme normalement, était au contraire tiré en bas, resserré et sa circonférence rétrécie de telle façon que la cage osseuse était rétractée vers le bas.

Les côtes enfin s'approchaient fortement les unes des autres. En même temps, à chaque inspiration, l'abdomen se dilatait sphériquement et dépassait le niveau du thorax.

Ces phénomènes paradoxaux étaient tellement frappants que l'on prenait l'expiration pour l'inspiration.

L'explication était évidemment la suivante: le malade devait être atteint d'une paralysie des muscles respiratoires thoraciques, tandis que le diaphragme se contractait au maximum.

Le deuxième phénomène frappant, le ballonnement de l'abdomen au moment de l'inspiration, s'expliquait par la contractilité tétanique du diaphragme, la compression abdominale qui n'opposait pas de résistance à la masse intestinale.

On porte le diagnostic de myélite transverse, à la limite du quatrième et du cinquième segment cervical.

Le malade meurt dans la matinée suivante, vingt-huit heures après l'installation des phénomènes paralytiques et sans qu'on ait pu constater autre chose qu'une escarre sacrée aigüe survenue dans la nuit qui précéda la mort. Cinq heures avant la mort, une ponction lombaire permit de retirer environ 20 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien clair, et s'échappant sous une certaine pression.

On constata qu'il ne s'agissait pas de liquide cérébro-spinal d'origine inflammatoire; pas de coagulation. Ni le microscope ni les cultures ne purent déceler la présence de microorganismes.

On peut résumer ainsi cette observation: un jeune homme de 19 ans, entré pour fièvre typhoïde, présente, dès le 9e jour de sa maladie, de l'incontinence du sphincter anal puis vésical, puis quelques heures

après une paralysie absolue des membres inférieurs, partielle des membres supérieurs avec anesthésie absolue au-dessous de la 3e apophyse épineuse dorsale, trouble de la respiration; la mort survient 28 heures après le début des accidents paralytiques. Déjà une escarre sacrée était apparue.

Observation II. — *In Jean* Lépine. *Revue de Médecine* 1903 *p.* 930. — *Fièvre typhoïde grave. — Exagération puis abolition des réflexes tendineux. — Parésie, puis paralysie des membres inférieurs. — Troubles sphinctériens. — Escarres. — Mort.*

A..., dix-neuf ans, jardinier, né en Italie, entre le 26 octobre 1901 à l'Hôtel-Dieu de Lyon, salle sainte Elisabeth, numéro 3, dans le service du professeur Lépine. Il est dans un état fébrile intense et présente un subdélire léger qui rend incertain l'interrogatoire. On apprend partie par lui, partie par ceux qui l'amènent, qu'il a été écroué il y a un mois environ pour vagabondage, à la maison d'arrêt de Saint-Paul. Il s'y trouve depuis dans des conditions hygièniques d'autant plus déplorables que sans travail depuis quelque temps, il avait déjà souffert de privations.

Depuis une dizaine de jours il serait mal à l'aise et aurait eu de la diarrhée. Depuis quatre jours, il est vraiment malade. La fièvre a éclaté brusquement avec violence et l'on a constaté à la prison une température oscillant entre 40 et 41°.

Il est dans un état typhique très prononcé, obnubilé, abattu, indifférent aux excitations, à peu près immobile; on remarque dès ce moment une paresse des membres inférieurs.

Les signes physiques sont ceux d'une dothiénentérie. Le ventre est légèrement douloureux dans la fosse iliaque droite, où

l'on perçoit un peu de gargouillement. La diarrhée persiste; elle est claire et jaunâtre. La rate est légèrement hypertrophiée, le pouls un peu dicrote. Les bruits du cœur sont un peu assourdis. Les poumons présentent quelques râles diffus de bronchite.

La sensibilité au tact et à la piqûre est nettement exagérée, surtout aux membres inférieurs et à l'abdomen jusqu'au niveau de l'ombilic. Les *réflexes rotuliens et achiléens* sont *exagérés* des deux côtés, surtout à droite; de ce côté, il y a de plus une ébauche de *trépidation plantaire. Réflexe de Babinski en extension.*

La force musculaire est diminuée d'une manière générale aux quatre membres, surtout aux membres inférieurs, que le malade laisse en général inertes à la place ou on les dépose sur le lit. Les mouvements volontaires demeurent néanmoins possibles, mais ils sont lents et présentent une ébauche d'incoordination.

Le malade n'accuse comme troubles subjectifs de sensibilité qu'une céphalée frontale persistante.

Les pupilles sont égales, mais paresseuses. Le subdélire persiste dans la soirée et la nuit. La température à l'entrée est de 40°.

Le 27, l'état ne s'est pas sensiblement modifié; le délire a poussé le malade à se lever plusieurs fois dans la nuit, mais chaque fois il n'a pu marcher sans aide.

La bronchite est marquée par des râles sibilants nombreux et intenses; le malade est pris par moments d'un tremblement généralisé. La diarrhée a augmenté. On a remarqué quelques gouttes de sang dans les selles. Le séro-diagnostic est incertain. M. Paul Courmont, agrégé, qui s'en est chargé, communique la note suivante: « Ebauche d'agglutination à 1/10 ou à 1/30

avec nombreux bacilles mobiles; certains sérums non techniques peuvent donner ce degré d'agglutination.

Température maxima de la journée, 41°,2; température minima, 40°,6. La température est prise régulièrement toutes les trois heures depuis l'entrée, et le malade est mis au bain à 22°.

Le 28, même état; l'hypertrophie de la rate devient de plus en plus manifeste, le dicrotisme devient extrême, la diarrhée ne se modifie pas. Les bains n'abaissent la température qu'à 4 ou 5 dizièmes de degré. La courbe avant les bains demeure entre 40 et 41°; la stupeur est plus marquée.

Il n'y a plus de délire et surtout plus de tendance à se lever.

Le malade reste sommolent, dans le décubitus latéral droit. Les réflexes sont plus exagérés qu'à l'entrée; la trépidation plantaire nette aux deux membres inférieurs. Le pouls oscille entre 125 et 135; il est régulier.

Même température

Urines albumineuses.

Le 29 on note que la parésie des membres inférieurs est plus complète.

Même température.

Le 30, le malade est égaré, ne répond plus aux questions.

La parésie est devenue de la *paraplégie*. Le malade remue à peine ses membres inférieurs sur le plan du lit, sans les en détacher jamais. Il n'y a pas de tracé de signe de Kernig, ni de raideur de la nuque.

La sensibilité cutanée et musculaire est toujours exagérée.

Les pupilles sont toujours paresseuses, le ventre est ballonné et douloureux. On y distingue pour la première fois quelques taches rosées lenticulaires. Même courbe thermique.

Le 31 octobre et le 1er novembre, la température baisse, oscil-

lant le premier de ces jours entre 40 et 39° et le deuxième entre 39 et 38°. Le ventre est devenu plus douloureux encore; la diarrhée est mélangée de petites hémorragies intestinales. Les traits se grippent; le malade prend le facies péritonéal.

Les *sphincters* se relâchent, le météorisme augmente; le pouls devint. On supprime les bains.

Le 2 novembre. Le malade présente les mêmes signes de péritonite, avec prédominance de la douleur dans la fosse iliaque gauche, sur un espace large comme la paume de la main. Hoquet fréquent.

Nouveau séro-diagnostic. Même résultat; l'agglutination est pourtant un peu plus nette que la première fois. Les réflexes rotuliens sont toujours exagérées; la paraplégie persiste. Le malade ne répond plus aux questions.

Le 3, même état. Le météorisme abdominal diminue un peu. La paraplégie est absolue. Les *réflexes* persistent, *mais très diminués,* sauf à droite où ils sont encore un peu forts.

Un peu de trépidation plantaire à droite. Mouvements et soubressauts tendineux involontaires dans les quatre membres; on constate deux *escarres* commençantes du diamètre d'une pièce de 5 francs, avec infiltration hémorragique à la périphérie. L'une siège à la partie la plus saillante du sacrum, sur la ligne médiane, près du coccyx; l'autre plus à droite, un peu plus bas.

La température est remontée depuis le 2 et oscille entre 39 et 40°.

Le 4, la température monte toujours et dépasse 40°; le météorisme abdominal a diminué.

La région de la fausse iliaque gauche est toujours très douloureuse à la palpation. On y a une sensation d'empâtement comparable à celle que donne l'appendicite.

Défense musculaire très prononcée.

La paraplégie est absolue et flasque.

Les *réflexes tendineux et cutanés* ont *disparu* des deux côtés. La *sensibilité* est *très diminuée* aux membres inférieurs sous tous ses modes. L'état psychique est le même. Malgré les soins les escarres augmentent un peu.

Le 5, on constate une ébauche du réflexe rotulien à droite sans modification de la paraplégie, qui persiste avec relâchement des sphincters. Même courbe thermique.

Disparition progressive des signes de péritonite. Le cœur faiblit; il y a du galop depuis trois jours; on a donné à plusieurs reprises de la digitaline et de l'ergotine.

La diarrhée a persisté avec méléma sans hémorragie importante. Dans la soirée du même jour, le malade est pris de sueurs profuses. Au même moment on remarque au pied droit deux taches rouges qui se transforment en phlyctènes pendant la nuit; l'une siège à la jambe, l'autre au talon.

Le 6, hémorragie intestinale légère.

Les réflexes rotuliens sont toujours complètement abolis; le malade accuse des *douleurs* qu'il ne précise pas dans les membres inférieurs et au niveau de la ceinture. Ses membres supérieurs sont toujours faibles, mais sans parésie véritable.

Le diaphragme fonctionne mal. Myosis intense; température entre 39° et 40°.

Le 7, nouveau séro-diagnostic (M. Paul Courmont). Il est très positif. L'agglutination est extrêmement nette et rapide.

L'obnubilation, constante les jours précédents, disparaît par moments. Il y a des périodes d'excitation d'une demi-heure à une heure pendant lesquelles le malade s'agite, parle de se lever,

mais il ne remue que les bras. La paraplégie demeure complète, les escarres n'augmentent pas. Le ventre est de moins en moins tendu. Le pouls est régulier et par périodes très ralenti (60 à 70). Les selles sont noirâtres, mais il n'y a pas eu à nouveau d'hémorragie importante.

Le 8, même état. La température s'abaisse à 38° 5 à midi, pour remonter à 40 à 8 heures du soir, et baisser ensuite d'une manière lente et progressive.

Le 9, la nuit a été très agitée, le malade se plaint continuellement et délire.

A 9 heures du matin, la température s'est abaissée jusqu'à 38°. Elle remonte ensuite et atteint 40° 6 à 3 heures du soir; le pouls bat à 140.

Le 10, l'état général baisse encore, le malade reste immobile et semi-comateux. On constate à la base du poumon droit de la submatité et de gros râles sous-crépitants. Les membres inférieurs, les sphincters, escarres sont dans le même état. Température oscillant entre 40° et 41° jusqu'à la mort qui survient le 11 novembre à 9 heures du matin.

En résumé, un jeune homme de 19 ans, entré à l'hôpital pour fièvre typhoïde, présente les symptômes nerveux suivants: d'abord de l'exagération des réflexes rotulien et achilléen avec trépidation plantaire, le Babinski en extension, hyperesthésie cutanée et un certain degré de parésie; puis la parésie devient de la paraplégie, les sphincters se relâchent, les réflexes s'atténuent puis disparaissent, la sensibilité disparaît, des escarres se produisent au sacrum puis au talon et le

malade succombe dans ce complexus symptômatique 16 jours après son entrée à l'hôpital.

Nous voyons donc que l'aspect clinique de la myélite transverse typhique ne diffère en rien du type habituel de cette affection.

Il est vrai que dans ces deux observations nous n'avons pas noté l'existence de douleurs rachialgiques avec irradiations dans les membres inférieurs, ni des fourmillements dans les membres; mais, ces caractères, nous les retrouvons dans certaines de nos autres observations. Ici l'affection a débuté par la faiblesse des membres inférieurs, qui ne tarda pas à devenir véritable paralysie. Dans cette première période, on a pu, dans l'observation de Lépine, observer l'exagération des réflexes tendineux.

A la période d'état, la myélite se caractérisa par des troubles moteurs, des troubles sphinctériens, des troubles sensitifs et des troubles trophiques.

1°) *Troubles moteurs.* — La paralysie est complète, le malade est incapable du moindre mouvement. Elle est flasque, les réflexes tendineux sont abolis.

2°) *Les sphincters* sont intéressés. Dans le cas de Schiff, leur altération précéda l'apparition de la paralysie. On observe de l'incontinence de la vessie et du rectum, plus fréquemment que la rétention.

3°) *Les troubles sensitifs*, subjectifs, habituels aux myélites, douleurs violentes dans les lombes, picotements, fourmillements dans les membres, ont manqué dans ces cas, mais les troubles objectifs étaient très

marqués: hyperesthésie dans le cas de Lépine, anesthésie totale dans celui de Schiff.

4°) Enfin, dans les deux cas on a observé des *troubles trophiques:* érythèmes, mortification aux points de contact, escarres du talon, du sacrum dans le cas de Lépine, escarres sacrés dans celui de Schiff.

La mort fut la conséquence, dans le premier cas, du siège élevé de la myélite (à la limite du quatrième et du cinquième segment cervical, dit Schiff); dans le second cas, on est en droit de se demander si le malade n'a pas succombé plus à l'intensité de sa fièvre typhoïde qu'aux progrès de la lésion médullaire.

B. — Myélite diffuse aiguë. — Cette forme de myélite correspond à la paralysie ascendante aiguë connue sous le nom de maladie de Landry ou mieux, de syndrome de Landry.

Ce syndrome est caractérisé cliniquement par l'évolution progressive et rapidement ascendante de la paralysie. Les prodromes et le début de l'affection sont les mêmes que dans la myélite transverse. La paraplégie a les mêmes caractères de flaccidité; on constate la même abolition des réflexes, les mêmes troubles concomitants de la sensibilité et du trophisme. Seule l'évolution clinique différencie cette forme de la précédente.

La paraplégie ne reste pas localisée aux membres inférieurs: bientôt les membres supérieurs s'affaiblissent et se paralysent à leur tour (phase quadraplégique), puis ce sont les muscles du cou et la tête retombe sur la poitrine.

Mais déjà des phénomènes bulbaires ont paru: le

diaphragme se paralyse, la respiration s'accélère, devient superficielle, suspirieuse, la dyspnée augmente, on note des irrégularités respiratoires, souvent le type Cheyne-Stokes. La parole est difficile, lente, à peine articulée. Les muscles du pharynx se prennent à leur tour, la déglutition ne se fait qu'avec beaucoup d'efforts. Plus tardivement les lèvres et la langue sont intéressées. Enfin, le pouls devient filiforme, à peine perceptible, irrégulier. Cependant, le malade a assisté avec toute sa lucidité à cette mort progressive et il succombe sitôt que le délire ou le sommeil le prennent.

Ce type de paralysie ascendante, nous le trouvons rapporté dans les cas cliniques de Leudet, de Curschmann, de Kümmel, de MM. Pitres et Vaillard, dans l'observation de M. Etienne, etc....

Nous ne rapporterons ici que celle de ce dernier auteur, qui est très caractéristique, les autres se trouvant réunies dans la thèse de M. Ganiez.

Observation III. — (Etienne. *Revue Neuralogique* 1899 p. 89). *Maladie de Landry au début de la convalescence d'une fièvre typhoïde. Mort.*

Un cocher, âgé de 40 ans, entre à la clinique de M. le Professeur Spillmann, vers le dixième jour d'une fièvre typhoïde grave dont l'évolution fut cependant normale et ne fut marquée par aucun accident attirant particulièrement l'attention.

Au quatrième jour d'apyrexie, il constata, le matin, une difficulté dans les mouvements des orteils des deux pieds; le lendemain, *la paralysie des deux membres inférieurs* était complète, sans que le malade ressentît aucune douleur. Au troisième jour,

les *membres supérieurs* et le *tronc* étaient immobilisés, le malade était dans l'impossibilité de s'asseoir volontairement dans son lit; lorsqu'on l'asseyait, il éprouvait la sensation d'être cassé en deux; aucune autre douleur.

Selles et urines involontaires.

Au quatrième jour, les *muscles de la paroi abdominale* étaient totalement paralysés; le soir, les *muscles thoraciques* étaient à leur tour intéressés. La parole était bredouillée, la déglutition difficile, la respiration gênée. A ce moment le malade, dont l'état intellectuel était parfait et qui suivait la marche progressive de sa maladie, demande lui-même un notaire, fait son testament. Le lendemain matin, il était aphone, les *muscles respiratoires* sont immobilisés, et il asphyxie en pleine connaissance, immobilisé dans son lit.

Que ce syndrome corresponde dans tous les cas à une lésion médullaire, le fait est encore très discuté, et il semble bien que certaines polynévrites peuvent donner un tableau analogue.

MM. Sicard et Bauer sont d'avis que la ponction lombaire pourrait permettre de distinguer l'origine du syndrome de Landry, le type périphérique ne comportant pas de réaction cytologique ou renfermant une très minime réaction du liquide céphalo-rachidien, le type central présentant par contre une réaction cytologique importante. Mais dans les cas de syndrome de Landry, dans la fièvre typhoïde, aucune ponction lombaire n'a encore été pratiquée. En tout cas, puisqu'il est reconnu que parfois le syndrome de Landry est d'origine médullaire, pourquoi n'en serait-il pas ainsi

dans quelques-uns au moins de ceux observés dans la fièvre typhoïde?

Enfin, certains faits observés par Westphal, Ebstein, Eisenlohr, tendent à prouver que le processus infectieux myélitique peut affecter la forme AIGUE DISSÉMINÉE. Dans ces cas, en effet, les auteurs ont noté des accidents rappelant beaucoup la sclérose en plaques; en particulier dans les cas d'Ebstein on notait des troubles de la parole et de l'ataxie des membres. Cette forme de myélite n'est, en définitive, qu'une forme de passage entre la myélite aiguë et la myélite chronique. Nous ferons simplement remarquer que le malade dont Ebstein rapporte l'histoire clinique en 1872, avait eu la fièvre typhoïde en 1864.

Ces faits prouvent que dans le développement des accidents médullaires de l'adolescence ou de l'âge adulte, il faut faire une large part aux processus d'infection médullaire au cours des diverses maladies et aux scléroses qui en sont la conséquence.

Myélites abortives

Dans la forme précédente, nous n'avons rapporté que des cas qui s'étaient terminés par la mort. Mais la myélite, même dans les formes d'aspect grave, peut guérir. M. Stouff désigne ces cas sous le nom de myélites abortives, que nous acceptons. « La désignation d'abortive indique que le processus toxique qui a créé la myélite s'arrête dans sa marche ».

Les cas que nous avons à rapporter ici ne sont en réalité que des myélites transverses qui ont guéri; elles devraient logiquement être décrites avec cette variété de myélites typhiques, si nous les séparons,

c'est que ce groupe de faits montre bien le passage entre les myélites complètes que nous avons décrites, et la forme atténuée de myélite, la myélite fruste qu'il nous faudra ensuite étudier.

Nous rapporterons trois cas de myélites abortives; le premier dû au professeur Landouzy et les deux autres au professeur Raymond.

Observation IV. — (*Thèse d'agrégation de* Landouzy. Paris 1880). *Fièvre typhoïde simple. — Dans la convalescence, paralysie de courte durée. Guérison.*

Elisabeth C., 15 ans, non encore réglée. Constitution très robuste. Un soir, après le repas, douleur à la gorge, sentiment de strangulation et sensation d'un corps étranger comprimant la trachée. Quelque temps après, (30 juillet), subitement, en voulant se lever, s'aperçut que *le mouvement des extrémités inférieures était aboli.* Sensation de constriction à l'épigastre. *Douleurs spinales* à la région dorsale. *Fourmillements* dans les membres inférieurs et la ceinture pelvienne jusqu'à l'ombilic. *Vessie et rectum paralysés.*

Traitement: Saignée. Sangsues à la vulve. Ventouses scarifiées le long de la colonne vertébrale. Amélioration graduelle. A partir du 8 août, les forces reparaissent. Le 29, la malade sort guérie.

La myélite a duré un mois.

Observation V. — (Raymond. *Revue de Médecine* 1885, p. 646). *Fièvre typhoïde grave. — Pendant la convalescence, symptômes de myélite ascendante: fourmillements, troubles, moteurs. Abolition des réflexes tendineux. Trouble des sphincters. — Guérison.*

Le nommé Emile D.., âgé de 18 ans, né à Abbeville, employé de commerce, est entré le 13 novembre 1884 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Marjolin, lit n° 14. Il est sorti le 23 mars 1885.

Antécédents héréditaires. — Le malade nous raconte que son père est mort des suites d'une congestion cérébrale en 1881, à l'âge de 46 ans; que son grand-père maternel est mort en 1886, d'un cancer de l'estomac et que sa mère est sujette à des gastralgies.

Antécédents personnels. — Il nous dit avoir eu, à l'âge de cinq ans, une rougeole suivie d'angine catarrhale et il eut, il y a deux ans, en 1883, des pustules d'echtyma à la jambe gauche; pas d'antécédents syphilitiques.

Histoire de la maladie. — Le malade a été pris le 11 novembre, deux jours avant son entrée à l'hôpital, de malaise avec céphalalgie intense et courbature. Il éprouva, en outre, des vertiges et des éblouissements qui l'obligèrent à prendre le lit.

Le 13, les symptômes allant en augmentant, il entra à l'hôpital. La température prise dans le rectum est de 41° 5, la bouche est pâteuse, la langue couverte d'un enduit blanchâtre, la peau chaude et il éprouve une soif intense. Le ventre est très sensible à la pression du côté de la fosse iliaque droite où l'on entend des gargouillements. On donne deux verres d'eau de Sedlitz.

Le 18, apparaissent des taches rosées, lenticulaires à la base du thorax et sur le ventre. Cet état persista jusqu'au 20, époque à laquelle il eut des épistaxis. A partir de ce moment, il fut pris de délire, surtout la nuit. La toux est très fréquente; on note les signes d'une bronchite avec congestion pulmonaire; l'expectoration est peu abondante. On lui pose vingt ventouses en arrière. Il s'alimente avec du bouillon, du lait et il prend

une potion de Tood avec 1 gr. 50 de sulfate de quinine. La température s'abaisse à 40°. Puis on donne 5 gr. d'acide salicylique en trois fois.

Le 6 décembre, le malade prend 4 gr. de kaïrine en trois fois.

Le 13, on cesse la kaïrine, la température est descendue à 38° 8 dans le rectum.

Le 20, apparaissent des *escarres* sur le grand trochanter, au sacrum et dans le dos, au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate.

Le 26, le délire cesse; on alimente le malade avec des œufs et des côtelettes sans pain Il commence à sentir des *fourmillements* dans les orteils.

Le 4 janvier, il est obligé de se tenir sur le ventre, à cause de la douleur que lui font éprouver ses escarres.

Le 10, la plante de ses pieds repose sur le plan du lit, et les pieds restent pendants quand le malade est placé dans un fauteuil.

Le 14, la température est descendue à 37° 2 le matin et remonte le soir à 39°.

Le 24, les fourmillements et les élancements augmentent dans les pieds.

Le 30, la température revient à la normale.

Le 5 février, on constate une *faiblesse* très marquée *dans les jambes et dans les cuisses,* dont les mouvements de flexion et d'extension ne se font que difficilement, l'ichtyose apparaît aux membres inférieurs. Le *sphincter* anal est paralysé ainsi que le rectum.

Le 9, la *sensibilité* tactile est *amoindrie;* le malade ressent des fourmillements dans le bout des doigts et peut avec peine remuer les mains.

Le 11, les *avant-bras* sont atteints à leur tour; il ne peut porter les mains à sa bouche qu'en traînant les avant-bras sur le thorax.

Le 12, *les bras se paralysent* aussi, surtout le bras droit qui ne peut presque plus exécuter aucun mouvement, tandis que l'avant-bras gauche peut encore se fléchir faiblement. Les escarres guérissent, mais il apparaît un peu d'œdème autour des malléoles du pied droit. Il éprouve de la raideur dans les articulations des genoux et des coudes. On lui donne 1 gr. d'iodure. Les muscles du dos sont paralysés.

Le 20, le malade éprouve de la *faiblesse dans les muscles du cou.* il peut difficilement fléchir la tête sur la poitrine, et il présente quelques *phénomènes dyspnéiques.*

Le 24, nous examinons l'état de tous les membres paralysés.

Attitude: Les membres sont dans leur situation normale.

Mouvements: Les mouvements sont beaucoup plus abolis dans les membres du côté droit que dans ceux du côté gauche, et le malade se plaint d'éprouver de la raideur dans les articulations.

1° *Membre inférieur droit.* — La plante des pieds porte à plat sur la jambe. Le pied est placé dans l'adduction et les mouvements d'extension des orteils sont abolis, les muscles de la jambe sont très amaigris.

La cuisse droite a diminué de volume, sa circonférence mesure 2 centimètres de moins que la cuisse gauche, et le triceps est atrophié. Les mouvements de rotations en dehors et en dedans ont presque disparu.

2° *Membre inférieur gauche.* — Les mêmes phénomènes existent dans le membre inférieur gauche, mais ils sont moins accusés et il n'y a pas d'atrophie du triceps.

3° *Membre supérieur droit.* — On remarque un affaiblisse-

ment très marqué des muscles interosseux; le malade peut difficilement écarter et rapprocher ses doigts. Les mouvements d'extension et de flexion de la main sur l'avant-bras ont presque disparu. La pression de la main sur le dynamomètre ne donne presque aucun résultat. La flexion de l'avant-bras sur le bras ne peut presque plus se faire.

4° *Membre supérieur gauche.* — Les mêmes phénomènes existent dans le membre supérieur gauche un peu moins accusés cependant.

Exploration de la sensibilité. — La sensibilité cutanée est intacte, les piqûres occasionnent de l'hyperesthésie. Le tact est en partie amoindri dans les doigts. La chaleur et le froid sont très bien perçus.

Examen électrique. — Sensibilité cutanée. — La sensibilité cutanée existe dans tous les membres, un peu moins cependant dans le membre inférieur droit.

2. Sensibilité musculaire. — La sensibilité musculaire est affaiblie dans le membre supérieur droit et dans le membre inférieur du même côté, surtout sur le dos du pied, au niveau des malléoles.

3. Contractilité musculaire. — La contractilité musculaire est presque abolie dans le côté droit du corps, tandis qu'elle subsiste en partie dans le côté gauche. Nous remarquons dans le membre supérieur gauche quelques contractures du biceps, des muscles extenseurs et fléchisseurs des doigts. Dans le membre inférieur gauche, il existe quelques contractions dans le triceps crural, dans l'extenseur commun des orteils et dans l'extenseur propre du gros orteil.

Mouvements réflexes. — Les réflexes tendineux sont *supprimés*

dans les membres inférieurs, mais ils sont conservés dans le membre supérieur gauche.

Le 25, le malade est atteint d'un œdème non douloureux à la jambe gauche.

Le 27, les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras sont diminués, les muscles de la main gauche se contractent moins vigoureusement et il tient les objets avec moins de force; nous constatons l'atrophie des éminences thénar et hypothénar, celle des muscles interosseux. Les mouvements de flexion de la tête sur la poitrine reparaissent en partie.

Le 28, les mouvements réflexes se produisent plus faiblement dans le membre supérieur gauche. L'avant-bras gauche ne se fléchit plus sur le bras. La flexion et l'extension des doigts de la main gauche sont presque complètement abolies. L'œdème de la jambe droite a un peu disparu et il existe une tuméfaction de l'articulation du genou. Il apparaît des troubles génésiques.

Le 2 mars, nous constatons que la paralysie s'est arrêtée dans sa marche ascendante. Il se produit quelques mouvements dans le membre supérieur droit: abduction, élévation et abaissement de l'épaule, flexion légère des doigts. Les mêmes mouvements existent dans les membres supérieurs gauches.

Le 4, le malade nous dit que les élancements des orteils sont moins douloureux Le sphincter est moins affaibli.

Le 6, il prend 1 gr. 50 d'iodure de potassium par jour. La flexion de la tête sur la poitrine est plus appréciable.

Le 7, la paralysie rétrograde, la douleur qu'il ressentait derrière le cou a disparu. Les mouvements de rotation des cuisses en dehors et en dedans reparaissent un peu. L'ichtyose disparaît en partie aux membres inférieurs.

Le 9, les nuits sont plus calmes, le sommeil est meilleur.

Le 12, il prend 2 gr. d'iodure de potassium par jour.

Le 16, les mouvements de flexion de l'avant-bras reparaissent dans le membre supérieur gauche, le malade peut fléchir le bras par une série de mouvements de reptation.

Le 18, il parvient à porter l'avant-bras gauche jusqu'à sa bouche. Il exécute quelques mouvements de reptation avec l'avant-bras droit.

Le 19, les élancements disparaissent dans les doigts de la main droite. Le sphincter anal n'est plus paralysé.

Le 23, le malade parvient à fléchir l'avant-bras sans prendre d'appui sur le thorax. Il se fait transporter chez lui; nous continuons néanmoins à nous informer de son état.

Le 31, les mouvements ont reparu dans les bras; il parvient à fléchir les doigts et à manger sans l'aide de personne. La flexion et l'extension sont revenues dans les membres inférieurs où les élancements sont aussi moins sensibles; il ne les éprouve plus que pendant quelques heures.

Le 5 avril, le malade peut se lever et rester assis une partie de la journée.

Le 15, il entre en convalescence. Aujourd'hui, 15 juin, le malade qui a beaucoup engraissé, a récupéré à peu près complètement l'usage de ses membres.

Observation VI. — (Raymond. *Revue de Médecine* 1885, page 652). *Fièvre typhoïde. — Pendant la convalescence, symptômes de myélite ascendante: fourmillements, parésie, hypoesthésie, diminution de la réflectivité tendineuse.*

La nommée Catherine Eug., âgée de 32 ans, née à Thons, (Vosges) domestique, est entrée le 27 juillet 1878 à l'hôpital Beaujon,

salle Saint-Paul, n° 10, dans le service du Docteur Moutard-Martin, suppléé par M. le Docteur Raymond. Elle en est sortie le 11 novembre de la même année.

Histoire de la maladie. — La malade qui a toujours joui d'une bonne santé, qui n'est pas hystérique, ni syphilitique, qui n'est soumise à l'influence d'aucune diathèse, entre le 27 juillet 1878 à l'hôpital. Sa température atteint 40°. Elle éprouve une céphalalgie intense, des vertiges, des bourdonnements dans les oreilles, de la courbature et elle a plusieurs épistaxis dans la journée.

L'appétit est perdu, la langue est sèche et la soif est très vive. Nous constatons qu'elle ressent, à la pression, une douleur assez forte dans la fosse iliaque droite et l'on entend des gargouillements. A l'auscultation, on perçoit nettement des râles de bronchite, et on trouve un peu de congestion pulmonaire.

La malade prend deux verres d'eau de Sedlitz, et 1 gramme 50 de sulfate de quinine, ainsi que du bouillon et de la limonade vineuse.

Le 4 août. — Apparaissent des taches rosées lenticulaires à la base du thorax.

Le 10 août. — La stupeur et le délire sont moins intenses; la température est tombée à 38°, la fièvre décroît jusqu'au 14 août; la température redevient normale et la malade entre en convalescence.

Le 3 septembre, la malade se plaint d'éprouver des *fourmillements* dans les pieds et dans les jambes. Quelques jours après on constate de la parésie dans les muscles des *membres inférieurs*, parésie accusée surtout dans le membre inférieur gauche. Les pieds ont une attitude spéciale. Cette attitude est plus marquée dans le pied gauche. Ils reposent en partie à plat sur le lit et sur le bord externe, par suite de la paralysie des muscles fléchis-

seurs de la jambe et des muscles péroniers latéraux. La malade peut difficilement fléchir le pied sur la jambe. Puis les mouvements de flexion des jambes sur les cuisses et des cuisses sur le bassin disparaissent à leur tour. Les muscles fléchisseurs ont été atteints les premiers par la paralysie. Des *escarres* apparaissent au sacrum.

L'exploration de la *sensibilité*, sous ses différents modes, donne les résultats suivants:

Les piqûres sont peu senties dans le membre inférieur droit, surtout à la cuisse; elles ne sont plus senties dans le membre inférieur gauche, au niveau de la région antéro-externe de la jambe, où on constate une anesthésie complète.

Sous l'influence des courants induits, on remarque que la sensibilité cutanée est amoindrie, surtout dans le membre inférieur gauche. Il en est de même de la sensibilité musculaire, principalement dans les muscles péroniers latéraux.

Les mouvements *réflexes* persistent un peu dans la jambe droite, mais ils ont disparu à gauche.

Le 16 septembre, la malade éprouve des fourmillements dans les mains et dans les doigts; les jours suivant les fourmillements se propagent aux avant-bras; on constate alors de la parésie dans les muscles fléchisseurs et extenseurs des doigts ainsi que dans les muscles interosseux; puis la parésie s'étend aux *bras* et les mouvements de fléxion et d'extension des avant-bras sur les bras, ceux aussi d'élévation et d'abaissement des épaules ne se font plus facilement, surtout dans le membre supérieur gauche.

Néanmoins, la paralysie n'est pas aussi complète dans les membres supérieurs que dans les membres inférieurs, et les troubles de la sensibilité sont moins accusés.

A ce moment apparaissent des troubles cérébraux: hallucination, délire.

La paralysie demeure stationnaire jusqu'au 7 octobre, époque à laquelle les mouvements reparaissent dans les membres supérieurs.

Le 18 octobre. — Les membres inférieurs sont moins paralysés, les mouvements articulaires reparaissent.

Le 9 novembre. — Elle parvient à marcher seule, et le 11 novembre, elle sort de l'hôpital.

Nous voyons, dans ces trois cas, des symptômes évidents de myélite: des *paralysies* des membres inférieurs dans les trois cas, s'étendant aux membres supérieurs dans deux cas (Raymond), des *troubles sensitifs* consistant en fourmillements, élancements, douleurs dans les trois cas, se traduisant de plus dans deux cas (Raymond) par de la diminution de la sensibilité, des *troubles sphinctériens* (dans deux cas: observation de Landouzy, la deuxième de Raymond), des *troubles trophiques* (escarre sacrée dans les deux cas de Raymond).

Mais ces accidents au lieu d'avoir une marche progressive, se sont arrêtés dans leur développement, ont régressé et ont fini par aboutir à une guérison complète dans deux cas, incomplète dans un.

L'évolution seule les distingue du groupe précédent des myélites transverses.

Myélites frustes

Enfin, l'altération médullaire se traduit dans le plus grand nombre de cas uniquement par des symptômes frustes, qui non cherchés, pourraient passer inaperçus,

mais dont la constatation permet d'affirmer son existence.

Ces symptômes sont : les uns des symptômes physiques, les autres des symptômes fonctionnels.

1° Les symptômes physiques peuvent exister seuls : ils consistent dans :

L'exagération des réflexes tendineux,

La trépidation épileptoïde.

Le réflexe de Babinski.

1° *L'exagération des réflexes tendineux* est d'une constatation fréquente au cours de la fièvre typhoïde. La plupart des auteurs l'ont recherchée uniquement au niveau du tendon rotulien, mais on l'a constatée, aussi, peut-être un peu moins souvent cependant, (Libert), au niveau du tendon achilléen, et même aux membres supérieurs.

Strümpell paraît avoir été l'un des premiers qui ait attiré l'attention sur ces faits ; ses constatations, controuvées par Petitclerc, ont été confirmées par le professeur Ballet, par Pluyaud, etc...

La seule exagération des réflexes tendineux peut-elle permettre d'affirmer l'existence d'une lésion médullaire? Oui, affirment le Professeur Bernheim de Nancy et ses élèves.

« Je pense, dit le premier, qu'il s'agit dans ces cas « d'une véritable myélite toxique due à la localisation « d'une toxine sur les faisceaux pyramidaux de la « moëlle, myélite curable, passagère, par lésion dénutritive infectieuse ».

« L'exagération des réflexes tendineux, écrit M.

« Stouff, constatée chez un malade au cours d'une ma-
« ladie générale ou pendant la convalescence, constitue
« un symptôme d'une valeur considérable en faveur
« d'une détermination spinale de l'infection et en pra-
« tique, il suffit à la diagnostiquer, même si elle en
« est le signe unique, ce qui arrive rarement ». Et plus loin : « Ce signe, lorsqu'il a été nettement constaté à
« plusieurs reprises dans le cours d'une affection ai-
« guë, peut donc suffire à caractériser une détermina-
« tion spinale bénigne ».

Mais, pour que cette exagération des réflexes tendineux ait toute sa valeur, il faut qu'on ait pu la voir apparaître chez le malade, ou disparaître ensuite, car les réflexes tendineux sont très variables selon les individus, et, sur sa seule constatation chez un malade que l'on ne connaît pas avant sa maladie, il est impossible d'affirmer si l'exagération des réflexes tendineux, que l'on constate, est normale chez le malade ou pathologique.

Nous ne croyons pas utile de rapporter ici d'observations de fièvre typhoïde avec exagération seule de réflexes tendineux du genoux. Le nombre de ces cas est très considérable et le Professeur Bernheim leur assigne une proportion d'environ 7 sur 10.

Cette exagération des réflexes rotuliens s'observe ordinairement des deux côtés, cependant elle peut prédominer d'un côté; son importance est plus ou moins considérable.

Nous acceptons complètement l'opinion du professeur Bernheim, et il nous paraît bien que l'exagération

de la réflectivité tendineuse relève d'une modification de la moëlle. Jendrassik a indiqué en effet que, si les réflexes cutanés ont une origine corticale, les réflexes tendineux sont d'origine médullaire. Nous discuterons ultérieurement la pathogénie de ces accidents.

2°) S'il peut y avoir discussion sur la nature médullaire de l'exagération du réflexe rotulien, il ne semble pas qu'il puisse en être de même de la *trépidation épileptoïde,* ou clonus du pied.

Pour le rechercher il faut pratiquer le redressement brusque de la pointe du pied précédemment étendu sur la jambe et maintenir le pied dans cette position de flexion sur la jambe. On constate, lorsqu'il existe, une série de trépidations plus ou moins nombreuses. Il est nécessaire, le plus souvent, que les muscles de la jambe soient relâchés par une flexion très légère de celle-ci sur la cuisse.

Si le Professeur Gilbert Ballet avait déjà noté cette trépidation épileptoïde, elle a été tout particulièrement étudiée dans ces dernières années. La thèse de M. Renard, 1895, et de M. Beaujeu, 1899, de M. Libert, 1902, de M. Stouff, 1908, en rapportent plusieurs observations.

Nous rapporterons ici trois observations de M. Libert qui rentrent dans ce groupe.

Observation VII. — Thèse Libert. — Paris, 1902. — *Exagération des réflexes, trépidation épileptoïde au cours d'une fièvre typhoïde bénigne.*

Hôtel-Dieu de Nantes. Salle 17. Lit n° 2.

L. Marie, 16 ans, lingère, entrée le 13 janvier 1902.

Le début de l'affection remonte à 8 jours: céphalée, légère diarrhée, anoxexie; quelques nausées, insommies, épistaxis.

Rien à noter, ni dans les antécédents personnels, ni dans les antécédents héréditaires. Langue sèche, foie gros, non douloureux. Rate hypertrophiée. Température: 38 ° 3.

16 janvier. — Soir, température, 38° 9. Bon état général, un peu de diarrhée. Urines 1.500 gr. en 24 heures. Taches rosées lenticulaires.

Réflexes rotuliens exagérés, achilléens exagérés. Tremblement spinal très marqué.

17 janvier. — Température: 37°7 le matin.

Côté droit: Réflexes du poignet: exagérés.

— — coude —

Côté gauche: Réflexes du poignet: exagérés.

— — coude —

Observation VIII. — Thèse de Libert. — Paris 1902. — *Exagération des réflexes, trépidation épileptoïde au cours d'une fièvre typhoïde.*

Hôpital temporaire. Service de M. Chantemesse.

V. Alfred, 27 ans. Lit 1. Salle Pombla.

Antécédents personnels nuls, mais le malade est très impressionnable.

Antécédents héréditaires, nuls.

Les débuts de la maladie remontent à la dernière quinzaine de décembre 1901. Le malade entre à l'hôpital temporaire le 27 décembre. On pose le diagnostic de fièvre typhoïde.

Délire pendant plusieurs jours. Température oscillant entre 40° et 38° 5.

Le 28 janvier, examen des réflexes.

Réflexes rotuliens: très exagérés, surtout à gauche.

— achilléens: exagérés.

Tremblement spinal: très marqué.

Réflexes du poignet et du coude.

Côté droit: Réflexes du poignet: exagérés.

— — coude: —

Côté gauche: Réflexes du poignet: exagérés

— — coude: —

Observation IX. — *In thèse* LIBERT. — Paris 1902. — *Exagération des réflexes, trépidation épileptoïde dans la convalescence d'une fièvre typhoïde normale.*

Mathilde, 24 ans, ménagère.

Antécédents personnels: nuls.

Antécédents héréditaires: nuls.

La malade fut prise le premier février 1902, de céphalée intense et de malaise général. Elle traîna ainsi plusieurs jours et entra à l'hôpital le 7 février. Le diagnostic porté fut celui de fièvre typhoïde. Température oscille entre 38°9 et 38° . Elle baisse régulièrement et depuis 7 jours, la malade présente une température normale et est considérée comme convalescente.

Examinée le 5 mars, on trouve les réflexes rotuliens: exagérés, achilléens exagérés.

Il existe un tremblement spinal assez marqué.

Réflexes du poignet et du coude:

Côté droit: Réflexes du poignet abolis.

— — coude —

Côté gauche: Réflexes du poignet légèrement exagérés.

— — coude —

3°) Un autre symptôme, *le signe de Babinski* peut, dans certaines conditions être un indice de lésions médullaire. Le signe de Babinski en effet, réflexe cutané, d'origine centrale (Jendrassik), ne révèle, ainsi que l'a montré Babinski, qu'une perturbation dans le fonctionnement du système pyramidal. Cette perturbation peut, dans certains cas être d'origine médullaire quoique le plus souvent, peut-être, elle soit d'origine encéphalique (Van Gehuchten).

Ainsi sa constatation seule ne permet pas d'affirmer une altération de la moëlle, mais son association aux symptômes précédents est un argument de plus à faire valoir pour légitimer l'hypothèse d'une lésion médullaire de nature organique (Raymond).

Ce signe consiste, comme on le sait, dans l'extension de la première phalange du gros orteil sur le pied lorsque l'on chatouille la plante du pied, alors que normalement on constate sa flexion.

M. Léopold Lévi l'a constaté 10 fois sur 20 cas; il coexistait presque toujours (18 fois sur 20) avec l'exagération des réflexes rotuliens, et, dans 10 cas où la trépidation épileptoïde a été également recherchée, cinq fois celle-ci co-existait. Par contre, dans quatre cas, la trépidation épileptoïde existait alors qu'il n'y avait pas le signe des orteils. Chez le malade que nous avons observé, il y avait également absence du phénomène des orteils avec trépidation épileptoïde.

Tels sont les signes physiques qui permettent de poser le diagnostic d'altération ou plutôt d'irritation médullaire.

Dans certains cas on trouve associés le signe de Ker-

nig, la contracture; mais ces symptômes ne sont pas d'origine médullaire.

Le *signe de Kernig* a été d'abord considéré comme une manifestation d'une réaction des méninges spinales; c'est l'opinion soutenue par le Professeur Dieulafoy dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu. Mais certains faits, sur lesquels MM. Paul Sainton et Roger Voisin ont insisté dans une communication au Congrès de Médecine Interne de 1907, ne tardèrent pas à montrer l'indépendance clinique fréquente de ce signe et d'une lésion méningée spinale. Même on peut le constater en dehors de toute lésion méningée. Mais le signe de Kernig, puisqu'il n'est pas dû à une lésion méningée, est-il un symptôme d'une irritation de la moelle? Nous ne le croyons pas. Qu'est-ce en effet que le signe de Kernig? C'est la traduction clinique d'un état d'exagération du tonus musculaire des muscles fléchisseurs du genou; il dépend d'un état de contracture des fléchisseurs du genou. La définition même qu'en donne Kernig « Flexions contractur » le qualifie bien.

Cette contracture musculaire peut dans certains cas de fièvre typhoïde être des plus marquées et M. Artaud a ainsi décrit une « forme nerveuse de la fièvre typhoïde avec contractures, » mais ces contractures ne sont pas d'origine médullaire. La question du tonus musculaire et de la contracture a fait l'objet d'un rapport important de M. Crocq (de Bruxelles) au Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de Bruxelles de 1900 et cet auteur est arrivé à cette conclusion que chez l'homme le tonus musculaire est d'origine corti-

cale. Même conclusion a été soutenue par M. Félix Rose dans sa thèse.

Aussi la constatation de contractures et du signe de Kernig n'est-elle pas une preuve de l'altération médullaire; elle indique une altération des cellules cérébrales.

Celle-ci se traduit aussi souvent par du délire ou des troubles mentaux, tels que le puérilisme dans l'observation de Libert, la confusion mentale dans celle de Stouff. L'axe cérébro-spinal dans ces cas a été touché par le poison typhique dans ses diverses parties, alors que dans d'autres cas sa localisation est soit exclusivement cérébrale, soit exclusivement médullaire.

Observation X. — (Résumée). — In ARTAUD. Thèse de Paris 1901. — *Fièvre typhoïde. — Contractures généralisées. — Exagération des réflexes rotuliens. — Trépidation épileptoïde. — Guérison.*

Champ....., âgé de 31 ans, maçon, entré à l'hôpital du Bastion 29, le 6 novembre 1900.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant, mère hémiplégique gauche depuis 4 ans. Deux frères bien portants.

Antécédents personnels. — N'a jamais eu de maladies sérieuses. Etant enfant était sujet à des terreurs nocturnes avec hallucinations, cris, il avait aussi des cauchemars, on devait même le surveiller pendant la nuit.

Il est souffrant depuis la dernière semaine d'octobre, il a été forcé de s'aliter le 3, pour céphalalgie intense, et de l'inappétence avec constipation.

Vers le premier novembre, il a eu du délire et voulait se jeter par la fenêtre.

Il entre à l'hôpital dans un état comateux et ne répond pas aux interrogations. Cet état comateux aurait commencé le 4 et se serait accompagné de raideur générale.

A l'examen, le ventre est normal, on y remarque deux taches rosées lenticulaires, le foie est légèrement augmenté de volume.

Raideur à peine sensible de la nuque. Rien à l'auscultation du cœur et du poumon. Le malade accuse de violentes douleurs de tête. Il urine peu et involontairement.

L'urine contient des flots d'albumine, la réaction diazoïque est positive.

Le séro-diagnostic est positif, (le 14e jour) au 10e.

Température moyenne, 39° à 40°.

Le 2, se sont déclarés des phénomènes de *contractures*. Raideur générale qui empêchait de mettre le malade au bain, on ne pouvait que difficilement le plier, les membres supérieurs sont raidis et ne peuvent être mus qu'en provoquant des douleurs, les membres inférieurs de même, le pied est en extension complète, la face plantaire tournée vers la partie postérieure de la jambe. Le pincement du biceps détermine le gonflement du muscle.

Les réflexes sont exagérés et on constate de la *trépidation spinale*. Les pupilles sont contractées. La bouche s'ouvre à peine. Le malade ne peut sortir la langue.

9 novembre. — L'état du malade est stationnaire. Un peu d'urine que l'on peut recueillir n'accuse plus aucune trace d'albumine. Constipation opiniâtre, le malade est un peu moins abattu.

15 novembre. — Les jours suivants, le malade se trouve moins abattu, il se tient raide dans son lit, éprouve de la difficulté à sortir la langue et en tient invariablement la pointe dirigée à droite.

15 novembre. — Apparition d'un érythème scarlatiniforme généralisé qui disparaît le 17.

Les *réflexes* sont *exagérés,* surtout à droite. Le gonflement musculaire est considérable et se produit au choc comme au pincement. Il persiste longtemps. On essaie de faire marcher le malade qui n'y arrive qu'avec effort en se raidissant et en éprouvant des éblouissements.

La température a sensiblement baissé à 38°.

21 novembre. — Depuis les 4 derniers jours, la température est allée peu à peu en augmentant, autour de 38° et le soir au-dessus. Hier, elle est montée le soir à près de 40°.

Les membres inférieurs sont encore raides et ne peuvent être mus qu'en provoquant des douleurs surtout dans le membre supérieur droit.

Le pincement du biceps provoque encore la corde musculaire.

Les pupilles ne sont plus contractées.

La langue sortie de la bouche, est toujours contracturée et déviée à droite.

Le malade est dans un état de stupeur moins accentuée.

Le phénomène le plus saillant est la douleur très vive qu'il éprouve dans la tête, surtout la nuit. Cette douleur empêche tout sommeil. Dans la journée elle se calme; mais vers 6 heures du soir le malade commence à se plaindre. Ses plaintes empêchent ses voisins de dormir.

La douleur de tête a existé depuis son entrée à l'hôpital, mais s'est accentuée depuis 3 ou 4 jours.

Mis sur ses pieds, le malade chancelle et ne peut se tenir seul.

Il se courbe en avant assez profondément, cependant avec un effort il peut se redresser mais incomplètement.

La pression sur la colonne vertébrale est légèrement douloureuse.

Un peu de diarrhée, le malade urine sans difficulté bien marquée, cependant à plusieurs reprises il se plaint d'être obligé de faire un effort pour uriner et accuse un peu de douleur pendant la miction.

22 novembre. — La trépidation spinale est revenue mais moins intense que précédemment.

Le malade se plaint d'avaler difficilement. Rien à l'examen de la gorge. La langue est toujours déviée.

Le malade urine difficilement. Quand on le fait asseoir il ne peut tenir le thorax droit, il a l'air de s'effondrer.

La nuque n'est pas contracturée, mais la douleur légère persiste à la pression du rachis.

La céphalalgie est toujours intense la nuit, le malade ne peut dormir et pousse des plaintes.

24 novembre. — Température 37°8.

La céphalalgie continue, la langue est toujours déviée à droite, mais moins fortement. La raideur est moins grande, encore une douleur à la pression du rachis, toujours de la difficulté pour avaler.

25 novembre. — Température 37°5.

Dans l'après-midi, difficulté pour uriner, le malade éprouve le besoin mais ne peut le satisfaire. Il urine à partir de 8 heures du soir seulement.

26 novembre. — La nuit a été meilleure. Température 37°6.

Plus de céphalalgie ni de douleur du rachis à la région cervicale, la région dorsale est encore sensible à la pression.

La langue est moins déviée à droite. La raideur générale a bien

diminué. Le malade se plaint encore de la difficulté qu'il éprouve pour avaler. Il se remue et fait sa toilette tout seul.

28 novembre. — Température 38°4.

Pas d'albumine, ni de réaction diazoïque. Amélioration sensible.

29 novembre. — Température 37°2.

Le malade déclare ne plus souffrir ni du dos, ni du cou. Les mouvements se font facilement, sauf ceux du bras droit qui sont encore douloureux parfois. Les nuits sont bonnes.

30 novembre. — Toute douleur a disparu, à peine y a-t-il une difficulté parfois pour avaler.

2 décembre. — Le malade est sorti de la torpeur et cause facilement.

4 décembre. — Très bon état général. Plus aucune douleur, un peu de diarrhée.

6, 7, 8, 9 décembre. — La raideur a totalement disparu, l'appétit est bon.

10 décembre. — La langue est encore un peu déviée. La température est normale.

Jours suivants. — Le malade reprend peu à peu l'alimentation et se lève pour la première fois le 17 décembre. A peine un peu de faiblesse dans les jambes.

28 décembre. — Persistance d'une très légère déviation de la langue à droite. En avant on constate que le côté gauche de la poitrine est un peu plus saillant qu'à droite, le cou est légèrement penché en avant. En arrière, les angles des omoplates sont saillants surtout celui de l'omoplate gauche.

La partie postérieure de la poitrine présente une légère voussure et la ligne tirée le long des apophyses épineuses au lieu de

descendre verticalement, s'incline un peu à gauche depuis la région cervicale jusqu'à la région lombaire.

A droite, le pli fessier est un peu abaissé. Le malade se sent bien et depuis 20 jours la température est toujours au-dessous de 37° le matin, elle s'élève d'environ un demi degré le soir.

30 décembre. — Le malade quitte l'hôpital.

Observation XI. — (In Stouff. Thèse de Nancy 1908. Page 71). — *Fièvre typhoïde. — Accès de confusion mentale alternant avec du délire de persécution et des idées de culpabilité. — Exagération des réflexes rotuliens. — Trépidation spinale. — Retour progressif vers la guérison.*

Mlle D..., 19 ans, sans profession, entre au service de M. Bernheim. Salle XIII. Lit n° 5, le 31 janvier 1907.

Malade très nerveuse et impressionnable. Pas de maladies antérieures. Pas d'antécédents héréditaires au point de vue nerveux; elle entre à l'hôpital vers la fin du troisième septenaire (19 jours) d'une fièvre typhoïde. Elle a été soignée d'abord dans sa famille, l'affection a été marquée dès le début par un délire violent et une agitation considérable. La malade voulait se sauver de la maison, repoussait les personnes de son entourage qui voulaient lui donner leurs soins.

Le 31 janvier (19e jour). Température 38°6. P. à 120.

Le premier février, température 39°2. P. 128.

L'état général de la malade est le suivant: face hébétée, sans expression. Délire continuel. Veut à chaque instant se lever et chercher à se sauver. Hallucinations visuelles. Délire de persécution. La malade croit qu'on veut la faire mourir et que tous les soins qu'on lui donne sont destinés à ce but. Croit qu'on veut l'em-

poisonner, refuse en conséquence toute boisson, même le lait. Refuse de voir même les personnes de sa famille. Ces idées délirantes alternent avec des idées d'indignité et de culpabilité. Elle pleure alors abondamment et veut se confesser, car, dit-elle, elle est indigne de vivre.

On recherche alors s'il n'existe pas de manifestations spinales, toxiques.

Les réflexes pattellaires sont très exagérés des deux côtés. Il existe en même temps 5 à 6 trépidations réflexes dans les deux pieds. Anesthésie et analgésie à peu près complètes.

L'état vésanique dure environ pendant dix à douze jours, puis finit par disparaître totalement.

Quant aux signes d'intoxications médullaires, ils persistent encore mais plus atténués, au moment où la malade quitte l'hôpital, c'est-à-dire au 43e jour de la maladie. Elle sort sur sa demande, non guérie et à peine convalescente le 24 février 1907.

2°) Symptomes fonctionnels. — Dans les cas les plus frustes, tels que ceux que nous venons de rapporter, l'exagération des réflexes rotuliens, la trépidation épileptoïde, le signe de Babinski, indiquent seuls l'altération médullaire, et, si on ne les recherche pas de parti pris, celle-ci peut passer inaperçue.

Assez souvent quelques symptômes fonctionnels attirent l'attention du clinicien sur l'état de la moelle et l'incitent à rechercher l'état de réflectivité. Parfois, il est vrai, ces troubles fonctionnels peuvent être masqués par l'intensité des manifestations de l'état général : ataxo-adynamie, délire, somnolence, etc.....

Ces symptômes fonctionnels sont de trois ordres :

troubles sensitifs, troubles moteurs, troubles sphinctériens.

1°) Les *troubles sensitifs* sont ordinairement uniquement subjectifs; ce n'est pas en effet dans ces myélites frustes que l'on trouve ces troubles objectifs consistant en hyperesthésie ou anesthésie que nous avons signalés dans les myélites confirmées.

Ces troubles subjectifs sont variables: tantôt le malade accuse de vives douleurs, localisées au niveau des reins, irradiant dans les membres inférieurs. Rarement continues, elles affectent le plus souvent le caractère fulgurant et peuvent être comparées aux douleurs fulgurantes du tabès. Spontanées le plus souvent, elles sont pourtant ordinairement réveillées ou exagérées par les mouvements qu'exécute le malade. Mais la pression des masses musculaires ou des troncs nerveux n'a aucune influence sur leur production.

Tantôt le malade n'accuse que des fourmillements dans les membres, surtout à leurs extrémités, au niveau des orteils, des crampes ou des engourdissements.

Les *troubles moteurs* demandent à être recherchés surtout à la période d'état de la fièvre typhoïde. Le malade reste accablé dans son lit, il ne remue que peu ou pas, et il est difficile en l'absence de leur recherche systématique de dire s'il a vraiment de l'impotence fonctionnelle.

Mais lorsque la myélite survient au cours d'une dothiénenthérie bénigne ou au moment de la convalescence, on peut alors facilement les observer. Le malade ressent comme un engourdissement dans ses mem-

bres; ils lui semblent alourdis et il a de la peine à les soulever du plan du lit. Si on lui dit de résister à des mouvements de flexion ou d'extension provoqués, on vainct facilement sa résistance musculaire.

Lorsque l'impotence gagne les membres supérieurs, le malade présente un certain degré de maladresse, il saisit difficilement les objets, et, au dynamomètre, on note un affaiblissement de la force musculaire.

La *marche* de tels malades, lorsque la gravité de l'affection n'empêche pas de faire lever le malade, a le caractère nettement spasmodique. Le malade marche les jambes raides en tricotant, en appuyant la pointe du pied sur le sol avant le talon.

Les *troubles sphinctériens* dans ces myélites frustes et les *troubles trophiques* n'existent pas le plus souvent. A peine parfois sont-ils esquissés.

De même les *troubles amyotrophiques* y sont très rares, les cellules des cornes antérieures sont en effet rarement atteintes.

Dans les observations que nous allons citer on trouvera associés aux troubles de la réflectivité un certain nombre de symptômes fonctionnels.

Observation XII. — (Observation de MM. Roger Voisin et Milhit. Progrès Médical 1909). — *Fièvre typhoïde bénigne. — Douleurs, contractures, exagérations des réflexes, trépidation épileptoïde, démarche spasmodique. — Guérison.*

Il s'agit d'un garçon de 10 ans entré le 18 janvier 1909 salle Bouchut, à l'hôpital des Enfants Malades, avec tous les symptômes d'une fièvre typhoïde incontestable, mais bénigne; tempéra-

ture ne dépassant pas 39°. Mais cet enfant accusait des douleurs au niveau des membres inférieurs si marquées que les parents, craignant une méningite, s'étaient décidés à l'amener à l'hôpital. Rien de particulier dans ses antécédents; on ne relevait aucune tare familiale ni acquise. Aucun symptôme de tuberculose, d'ailleurs l'intra-dermo réaction à la tuberculine, fut négative.

Le petit malade en est au 12e jour environ de sa dothiénenterie, taches rosées lenticulaires, phénomènes abdominaux modérés, séro-réaction positive. Mais ce qui frappe l'observateur, c'est l'existence d'une raideur assez marquée des membres inférieurs, d'un véritable état de contracture. Cette raideur musculaire ne se retrouve pas au niveau de la nuque; l'on ne constate aucun trouble oculaire, aucune modification du rythme respiratoire ni de la circulation pouvant faire penser à une méningite.

Les membres inférieurs raides sont le siège des douleurs, survenant par crises assez analogues aux douleurs fulgurantes; ces douleurs spontanées, le plus souvent sont provoquées cependant par certains mouvements que l'on imprime aux membres, dans la recherche du signe de Kernig par exemple; mais la pression des troncs nerveux, et des masses musculaires n'est aucunement douloureuse. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont très nettement exagérés, tant au niveau des genoux que du tendon d'Achille. La trépidation épileptoïde s'observe très nettement et d'une manière constante aux deux membres. Le réflexe de Babinski par contre se fait nettement en flexion de deux côtés. La sensibilité sous ses différents modes est intacte. La marche est très difficile, un peu ébrieuse, l'enfant est affaibli par sa maladie, cependant il peut faire quelques pas et l'on est frappé du caractère spasmodique de cette démarche; les jambes sont rai-

des et restent écartées l'une de l'autre, la pointe du pied touche le sol avant le talon.

Les sphincters, les membres supérieurs, la face sont absolument intacts. Une ponction lombaire pratiquée le lendemain de l'entrée de l'enfant à l'hôpital donna issue à un liquide clair, s'écoulant sans hypertension, absolument normal, ne contenant ni éléments cellulaires, ni albumine en quantité anormale.

Dès le lendemain de la ponction, la douleur s'est considérablement atténuée, mais les autres symptômes persistent: contracture, exagération des réflexes, trépidation épileptoïde. La raideur s'atténue les jours suivants et disparaît vers le 10 février. On note de même le retour progressif à l'état normal des réflexes rotuliens, la disparition du caractère spasmodique de la démarche. Mais l'exagération des réflexes achilléens et la trépidation épileptoïde se maintiennent jusque vers la fin de février.

Cependant la fièvre typhoïde a eu un cours des plus benins, la température qui atteignait 39° à l'entrée a baissé progressivement et dès le 28 janvier l'enfant est complètement apyrétique.

L'enfant quitte le service à la fin de février, on ne constate plus alors ni modification des réflexes ni trépidation spinale. La démarche peut être considérée comme normale; il reste tout au plus une légère indécision dans le jeu des mouvements, au commandement. L'enfant a augmenté de poids; ses muscles se sont à nouveau développés. L'enfant paraît totalement guéri, néanmoins l'examen électrique pratiqué le 9 mars indique encore une modification de la contractilité musculaire, se traduisant par l'exagération de la contractilité faradique, avec un état normal de la contractilité galvanique.

Observation XIII (Observation du Dr Edgar Hirtz, médecin de l'Hôpital Laënnec. In Thèse, Libert. Paris 1902, page 30). — *Fièvre typhoïde. — Exagération des réflexes rotuliens. — Clonus du pied. — Incontinence d'urine passagère. — Démarche spasmodique. — Guérison.*

Paul J..., âgé de 16 ans, garçon boucher, entré dans le service le 15 décembre 1900, salle Cruveilher, lit n° 6.

Ant. héréditaires. Son père a 53 ans, bonne santé, mère 46 ans, va bien, quelquefois cependant, elle a des maux de tête assez violents.

A quatre frères et trois sœurs en bonne santé; un frère mort-né. La mère n'a pas eu de fausse-couche.

Ant. personnels. N'a jamais eu ni coqueluche ni rougeole ni diphtérie.

Scarlatine l'année dernière. Il est entré le 1er janvier 1900 à l'hôpital des Enfants malades. Il y est resté un mois. La convalescence a été normale. Il n'y a pas de reliquats.

Dernièrement, dans la maison où il habitait, il y avait un malade atteint de fièvre typhoïde.

Début de la maladie. Le 10 décembre, il ressent les premiers symptômes de la maladie actuelle: il présente un mal de tête assez violent, des bourdonnements d'oreille, quelques douleurs au ventre, un peu de diarrhée, enfin des frissons et un malaise général. Les jours suivants ces phénomènes s'accentuent; le malade ne dort pas, sa température est très élevée. A aucun moment il n'a d'épistaxis ni de vomissements. C'est à ce moment (15 décembre) qu'il entre à l'hôpital.

Etat actuel. — Température dépassant 40°. La langue est saburrale, non rôtie, blanche au centre et rouge sur les bords. Le

ventre n'est pas ballonné, les fosses iliaques ne sont pas douloureuses. Diarrhée jaune abondante et extrêmement fétide.

A l'auscultation des poumons, quelques râles ronflants et sibilants, surtout en avant. Le cœur ne présente rien d'anormal, le pouls a 95 puls. par min.

La sensibilité partout normale.

Les urines contiennent de l'albumine (traces).

Le malade est dans un état de prostration, il répond pourtant aux questions qui lui sont posées.

17 décembre. — Taches rosées lenticulaires puis confluentes au-dessous des fausses côtes et à la face externe des cuisses, sont peu saillantes, disparaissent à la pression.

Appareil digestif: langue humide, rouge sur les bords et à la pointe, blanche au centre, pas de vomissements, ventre ne présentant à la pression ni matité ni tympanisme, fosse iliaque droite un peu douloureuse.

Le foie, normal, ne dépasse pas les fausses côtes. La rate, pas très grosse, est néanmoins appréciable à la pression.

Râles sibilants et ronflants surtout en avant. Cœur normal. Urines: traces d'albumine. Etat somnolent; yeux toujours clos.

20 décembre. — L'état du malade est stationnaire.

La diarrhée a disparu.

22 décembre. — Le pouls est dépressible; les bruits du cœur sont mal frappés. Les lèvres et les joues sont cyanosées. Le malade est dans un état profond de prostration, il somnole continuellement et n'ouvre les yeux que quand on lui parle, son regard est dans le vague, il ne répond aux questions que par un gémissement.

On lui fait 2 injections strychnine et spartéine, 1 cc. huile camphrée.

24 décembre. — On remarque *du clonus du pied droit et gauche.* Les *réflexes rotuliens* sont *très exagérés.* Le signe de Kernig existe. Le pouls 116 par min.

Les mains ont une teinte brunâtre.

La diarrhée disparue le 23 reprend le 24, les matières sont très fétides. On continue les injections spartéine et strychnine, huile camphrée.

25. — Etat stationnaire.

26. — Battements du cœur mal frappés, le pouls, à 96, est mou, filant, présentant un léger dicrotisme, taches rosées confluentes.

27. — Malade très abattu, visage cyanosé, nez froid, haleine fraîche, le pouls est très mou, 96 pulsations; tension artérielle 9, ventre ballonné, fosses iliaques peu douloureuses, pas de sang dans les selles. Râles ronflants et sibilants persistent.

28. — Le pouls se relève un peu, visage moins cyanosé. Les battements du cœur sont très flous, injection de 250 gr. de sérum, piqûres de spartéine et strychnine 3 et 8 piqûres d'huile camphrée, sinapisation, 250 gr., sérum.

Le 29. — 3 injections strychnine et spartéine, 12 injections d'huile camphrée.

Le 30. — L'état du malade est meilleur, les bruits du cœur un peu moins flous.

Le 6 janvier. — Le malade va beaucoup mieux; il somnole toute la journée, ne sortant de sa torpeur que quand on lui parle; alors il gémit. Il n'a aucune douleur en un point précis. *Incontinence d'urine.*

Le 7. — Etat stationnaire.

Le 8. — Pouls 90, ventre souple, langue humide, peu saburrale

Le signe de Kernig persiste mais atténué.

Le *clonus du pied,* à droite et à gauche, persiste.

La sensibilité, partout normale.

Le psychisme du malade est celui d'un enfant. Il pleure à certains moments, souvent si on le touche, il contracte son visage et gémit, ses mains sont au voisinage, ou sur ses organes génitaux.

A l'auscultation, plus de râles.

Le 9, pouls 90, langue humide, état de torpeur continue.

Le 14. — *Clonus* persiste, *réfexes* rotuliens et palmaires toujours très exagérés, le *Babinski* est en flexion.

Le 16. — Clonus du pied persiste, mais un peu atténué, réflexe crémastérien très exagéré à droite et à gauche, réflexe rotuliens exagérés.

Le malade sort peu à peu de son état de somnolence, il commence à s'intéresser à ce qui l'entoure. Parfois, cependant, il gémit. Langue humide, appétit bon. La température, après avoir fait quelques oscillations est, le 15 au soir, 37°6; le 16 au matin, 36°8.

Le 20. — En percutant longtemps le tendon rotulien, on ne produit pas l'extension des orteils.

On fait marcher le malade. Il *marche comme un paraplégique spasmodique, en tricotant.*

Le 30. — Le malade marche seul, sa démarche est plus régulière, à peu près normale; il traîne, cependant, encore, un peu les pieds sur le sol. L'intelligence se réveille, la lecture est possible, alors que le malade ne pouvait auparavant distinguer les caractères. Le malade lit nettement les numéros des lits qui lui font face.

Réflexes rotuliens très exagérés, plus de signe de Kernig.

Le 10 février, le malade guéri présente un facies éveillé, con-

trastant singulièrement avec la face contractée et douloureuse du début.

A l'inspection on remarque, au-dessus des articulations du genou, des vergetures rougeâtres dirigées transversalement. L'intelligence est vive, le malade fait des opérations mathématiques, sa mémoire est très nette.

Réflexes rotuliens et palmaires très exagérés.

Babinski en flexion. Clonus persiste à gauche, aboli à droite. Sensibilité normale, suivant tous ses modes. Sens normaux. Vue normale, pas de troubles oculaires, pas de rétrécissement du champ visuel.

Appareil digestif: appétit excellent, langue humide, ni diarrhée, ni constipation.

Foie normal. — Appareil pulmonaire: normal.

Le cœur normal. Cependant, pointe battant dans le sixième espace intercostal à un centimètre à gauche de la ligne abaissé du mamelon, pas de souffles dans les vaisseaux du cou. Le pouls est à 108. Le malade semble avoir grandi de 3 à 4 centimètres.

Le 12. — Marche normale.

Il sort de l'hôpital le 13 février 1900.

Une place particulière doit être donnée ici à l'observation intitulée par M. Conor « Phénomènes de scléroses en plaques consécutifs à une fièvre typhoïde chez un sujet à système nerveux prédisposé ». Nous voyons en effet dans ce cas, outre l'exagération des réflexes, la trépidation épileptoïde, la parésie des membres inférieurs, tous symptômes qui traduisent une irritation méningée, survenir dans la convalescence d'une fièvre typhoïde des troubles de la pa-

role. Tous ces accidents disparurent et l'on ne peut classer cette observation dans le cadre des myélites confirmées à forme disséminée. Leur constatation montre la possibilité de myélite fruste disséminée associée à une irritation des centres supérieurs, et cette observation apporte un document important à la connaissance de l'origine infectieuse du syndrôme clinique de la sclérose en plaques.

Observation XIV. — L..., soldat, 21 ans.

Antécédents héréditaires. — Ses parents sont bien portants et n'ont jamais présenté de troubles nerveux. Son père serait emphysémateux. Il a trois sœurs en bonne santé.

Antécédents personnels. — Il exerçait, avant son incorporation, la profession de cultivateur, aux Loges (canton de Fécamp), et n'accuse ni alcoolisme ni syphilis. D'une intelligence moyenne, il sait lire et écrire. A l'âge de neuf ans, il fut atteint de pneumonie double très grave, qui le maintint au lit pendant deux mois. A la suite de cette maladie, et d'après les renseignements recueillis près du médecin qui le soigna, il marcha avec des béquilles ou des cannes pendant 7 mois. Le malade ne ressentait aucune douleur, n'avait aucun trouble du côté des sens et des viscères; il présentait de la parésie des membres inférieurs accompagnée d'atrophie musculaire. Une fois guéri, il put reprendre son travail sans interruption.

Arrivé au régiment, en novembre 1902, L... fait régulièrement son service sans indisponibilité jusque dans les derniers jours de mai 1903. Il se sent alors pris de malaises, de courbature avec céphalalgie et se présente à la visite médicale le 4 juin, jour où il entre à l'hôpital.

Etat actuel. — A son entrée, il présente, comme température, 39°3.

Le 8 juin apparaissent des taches rosées et le diagnostic de fièvre typhoïde est confirmé par la séro-réaction de Vidal. Traité par la méthode de Brand, le malade fait une dothiénentérie à forme grave, accompagnée de délire pendant quelques jours.

Vers le 15 juin, il s'aperçoit qu'il remue les jambes avec une grande difficulté quand il s'assied sur la chaise percée; il accuse des fourmillements, mais pas de douleur véritable.

A cette date, il a de la difficulté à se faire comprendre, en raison de certaines consonnes qu'il prononce difficilement.

Entré en convalescence le 22 juin, il fait une petite rechute du 4 au 15 juillet; depuis cette date, il est complètement apyrétique.

Quand il commence à se lever, on remarque qu'il a une grande difficulté à marcher. Sa démarche est peu sûre. Il ne lance pas ses jambes comme dans le tabès, mais titube plutôt. Il ne souffre pas, sent bien le contact du sol sous ses pieds et se rend bien compte de la position de ses membres.

Le signe de Romberg n'existe pas.

A l'examen des membres inférieurs, on constate une légère atrophie musculaire des deux côtés, notamment aux jambes.

L'épreuve des courants faradiques montre que la contractilité n'est pas diminuée aux membres inférieurs.

La sensibilité, examinée sur tout le corps, est intacte au toucher, à la piqûre, ainsi qu'au froid et à la chaleur. Il n'existe pas de retard des sensations.

Les réflexes rotuliens sont manifestement exagérés; d'autre part la trépidation épileptoïde du pied existe, et plus accentuée à gauche.

Les réflexes cornéens et pharyngiens sont conservés.. Les membres supérieurs sont intacts.

Il n'existe aucun trouble de l'olfaction, de la vision (absence du signe d'Argyl-Robertson, pas de nystagmus, etc.) de la gustation, de l'audition.

On remarque un peu d'exagération de la sécrétion sudorale aux membres inférieurs. Pas de troubles viscéraux; ni incontinence, ni rétention du côté de la vessie ou de l'intestin.

Rien au cœur ni aux poumons. Quand on interroge le malade, on constate qu'il prononce difficilement les consonnes labiales: l, m, n. Il ne peut prononcer l'r, ni le z, ni l's. Quand il parle, il bredouille un peu; les mots sortent difficilement, d'une façon lente et spasmodique. Il n'y a pas d'asymétrie faciale, mais l'action de siffler est impossible. L'orbiculaire des paupières se contracte normalement. La langue a sa position habituelle. Il n'existe pas de troubles de la mastication ou de la déglutition. Enfin, la contractilité faradique ne semble pas diminuée à la face.

Pendant le mois d'août, se produit une amélioration qui suit une marche progressive. L'état général est excellent, la marche est plus assurée (le malade marche sans appui).

L'atrophie des muscles inférieurs n'est plus apparente, mais des troubles de la parole persistent en partie.

Le malade quitte l'hôpital le 4 septembre, avec un congé de réforme.

CHAPITRE IV

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Quelle que soit l'importance des localisations spinales de la dothiénentérie, celles-ci peuvent apparaître à toutes les périodes de la maladie. Tantôt on les voit survenir au cours même de la fièvre typhoïde dès la période d'invasion, plus souvent à la période d'état; tantôt on ne voit leur apparition qu'à la phase de déclin ou de convalescence.

C'est ainsi que pour ne citer que les observations rapportées dans ce travail les myélites confirmées de Schiff et Lépine, (Observations I et II) les myélites frustes de Libert, de Roger Voisin et Milhit, (Observations XII et XIII) sont apparues dès la première semaine d'infection; par contre dans l'observation IX (de Libert), dans les deux cas de Raymond (Observations V et VI) les phénomènes apparurent dans la convalescence, au 60e jour de la maladie dans l'observation V, au 39e jour dans l'observation VI.

Ils ont été surtout observés dans l'adolescence et l'âge adulte; seule l'observation de MM. Roger Voisin et Milhit concerne un enfant.

Ces accidents médullaires, lorsqu'ils sont très marqués, peuvent être considérés dans le plus grand nom-

bre des cas (Etienne, Schiff, etc.) comme la cause de la mort, par contre Jean Lépine suppose que dans son cas la mort serait survenue même sans lésion médullaire, tant l'infection éberthienne était profonde.

Mais la fièvre typhoïde qui se complique de myélite n'est pas toujours une fièvre typhoïde grave. Souvent son évolution est bénigne. L'enfant que nous avons observé présentait une dothiénentérie de marche très bénigne.

La guérison même dans les formes graves est possible; s'il faut se fier sur les observations que nous avons réunies on voit que les myélites de la convalescence (cas de Raymond) paraissent moins graves que celles de la période d'état (cas de Schiff, de Lépine).

La guérison peut être totale; elle peut être incomplète; tel est le cas dans l'observation VI de Raymond, remarquable par la persistance de l'atrophie musculaire, ce qui indique une disparition des cellules des cornes antérieures.

Suite de l'observation VI (1)

A l'époque où nous revoyons la malade, le 3 mars 1885, *sept ans après* le début des accidents paralytiques, nous constatons qu'elle présente encore des troubles fonctionnels suivants:

Membre inférieur gauche: Sensibilité cutanée. — La sensibilité cutanée est très amoindrie; elle sent très imparfaitement les piqûres qu'on lui fait surtout au niveau de l'articulation tibio-tarsienne sur le dos du pied.

(1) Voir page 38.

Sensibilité au froid et au chaud. — La sensibilité au froid et au chaud est un peu diminuée. Cependant, l'application sur le pied d'un corps froid ou chaud détermine encore une sensation appréciable.

Mouvements: Les mouvements de flexion et d'extensions des orteils sont conservés; il en est de même des mouvements de flexion du pied sur la jambe. Quand nous faisons marcher la malade, nous observons de la faiblesse dans les muscles péroniers latéraux, de sorte qu'elle est forcée de marcher sur le bord externe des pieds; de plus, elle nous dit que dans une marche un peu longue, sa jambe fléchit sous elle, que son pied vient alors frapper profondément le sol, et qu'elle est obligée de regarder devant elle pour ne pas marcher de travers. Elle ressent parfois aussi des fourmillements et des élancements dans le pied et dans la jambe.

Membre inférieur droit: Sensibilité cutanée. — La sensibilité cutanée est amoindrie à la cuisse, mais les muscles de la cuisse sont moins affaiblis que dans le membre inférieur gauche. La jambe et le pied ne présentent pas de troubles fonctionnels.

Membres supérieurs droit et gauche. — La sensibilité est conservée dans ses différents modes, tous les muscles se contractent vigoureusement.

Symptômes céphaliques. — Nous avons constaté qu'elle éprouvait quelques hallucinations de la vue, que son caractère était bizarre et qu'elle ressentait de temps à autre des élancements dans la tête et dans les yeux.

En somme, l'état général de la malade est satisfaisant, mais les troubles fonctionnels qu'elle éprouve encore, l'empêche de vaquer à ses travaux.

Il est possible d'autre part que la guérison ne soit complète qu'en apparence et que ces myélites abortives ou ces myélites frustes deviennent ultérieurement des scléroses médullaires.

Déjà le Professeur Marie dès 1883, avait signalé la possibilité de cas cliniques rappelant la sclérose en plaques survenant après la fièvre typhoïde.

Plus récemment, M. Achard et Demanche, ont rapporté une observation d'accidents spasmo-cérébelleux dont l'origine typhique paraît des plus probables.

Enfin nous ferons observer d'autre part que ces lésions minimes de la moelle au cours de la fièvre typhoïde peuvent expliquer le rôle occasionnel que joue dans certains cas l'infection éberthienne dans l'éclosion d'une syringomyélie, d'une maladie de Friedreich, d'une hérédo-ataxie cérébelleuse.

Le *pronostic* d'une myélite confirmée est donc toujours sérieux; si la mort en effet n'en est pas la conséquence, elle peut assez souvent occasionner des lésions irrémédiables de la moelle. Ces séquelles paraissent pouvoir s'observer également dans certains cas de myélites frustes, aussi leur constatation doit-elle toujours faire porter quelques réserves

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les matériaux qui peuvent servir à établir l'anatomie pathologique de la myélite aiguë typhique sont encore peu nombreux :

1°) Les lésions des *myélites confirmées* sont analogues à celles des autres myélites. Kümmel, en 1881, constate un gros foyer bulbaire hémorragique ; Curschmann, dans un autre cas, des hémorragies capillaires et du ramollissement au niveau du bulbe. Par contre, en 1885, Pitres et Vaillard ne décrivent que des lésions névritiques dans un cas de paralysie ascendante aiguë typhique. Mais, à cette époque, les méthodes de laboratoire laissaient encore beaucoup à désirer, et ne permettaient pas de trouver des lésions minimes de la substance nerveuse.

Dans ces dernières années, deux autopsies ont montré que dans la fièvre typhoïde on pouvait trouver des lésions caractéristiques de la myélite : l'une est de Schiff, l'autre de Lépine.

Schiff constata les lésions suivantes : Dans la moelle cervicale, existent des hémorragies nombreuses, petites et récentes, disposées sans ordre. Les vais-

seaux sont dilatés avec hémorragies des espaces vasculaires et périvasculaires.

Au niveau du quatrième segment de la moelle cervicale, infarctus de peu d'étendue, mais ayant détruit dans le sens horizontal presque toute la substance grise; plus bas, du cinquième au quatrième segment cervical, il y avait une énorme hyperhémie des vaisseaux avec hémorragies périvasculaires.

Enfin, on pouvait constater encore une prolifération névroglique intense dans les portions marginales de la substance blanche, du gonflement des cylindres avec dégénérescence des cellules des cornes antérieures de la moelle, même dans le segment épargné par les hémorragies et l'hyperhémie.

Voici la partie anatomo-pathologique de l'observation de Jean Lépine dont nous avons rapporté plus haut (page) l'histoire clinique.

Autopsie. — Le système nerveux, offre à considérer une augmentation nette de l'abondance du liquide céphalo-rachidien; l'encéphale est pâle, la pie-mère est infiltrée par un œdème léger. La région lombo-sacrée de la moëlle montre, au contraire, de la congestion des méninges. Le système nerveux central et différents nerfs, sont conservés pour l'examen histologique suivant les méthodes usuelles.

Moëlle. — Des coupes pratiquées à différents étages de la partie supérieure de la moëlle ont un aspect à peu près normal. On remarque pourtant sur toute la hauteur une *infiltration légère de la pie-mère* et de ses vaisseaux, par de petites cellules rondes qui envahissent également la substance blanche marginale, par de petits foyers discrets. De plus, quelques hé-

morragies capillaires invisibles à l'œil nu parsèment le tissu. Quelques cellules radiculaires sont un peu altérées.

A partir de la région dorsale moyenne, les lésions augmentent d'intensité. On remarque en outre une *dégénérescence légère des cordons postérieurs.* C'est à partir du deuxième segment lombaire et jusque dans la région sacrée que les lésions sont au maximum. On constate d'abord une infiltration très marquée de la pie-mère avec envahissement de la moëlle par traînées suivant les vaisseaux, et formant de distance en distance quelques petites hémorragies très limitées.

Mais ce qui frappe au premier abord, outre la distribution périvasculaire de l'*infiltration embryonnaire,* c'est l'existence d'une infiltration embryonnaire très vive autour du canal central. L'épithélium épendymaire, bien conservé, est entouré par une masse de petites cellules rondes énergiquement colorées qui occupent à peu près toute la substance grise centrale sur certaines coupes, tandis que sur d'autres, elles se réduisent à un petit foyer limité.

La substance grise est plus atteinte dans les cornes antérieures que dans les cornes postérieures. Les *cellules radiculaires* sont fréquemment touchées.

Pour quelques-unes, les lésions se bornent à une *chromatolyse* légère, avec surcharge pigmentaire à l'état poussièreux des grains chromatiques.

Mais, un grand nombre sont plus arrondies que normalement, présentent une chromatolyse très accentuée ou sont en voie de disparition complète.

Beaucoup sont entourées d'une couronne de petites cellules rondes, dont quelques-unes envahissent même le cytoplasme altéré. Certaines grandes cellules en état d'achromatose plus ou

moins complète, présentent en outre un ou deux corpuscules arrondis, un peu plus larges que le noyau qui est en voie d'atrophie.

Ces corpuscules correspondent à la description qui en a déjà été donnée par divers auteurs dans les cas de myélite aiguë. On les considère généralement comme résultant de la nécrose de coagulation du cytoplasme.

Les groupes cellulaires postero-latéraux et postérieurs sont relativement intacts. De distance en distance, on peut y trouver quelques cellules malades, mais jamais à un degré comparable à ce que l'on observe dans les groupes antérieurs. Il en est de même pour les colonnes de Clarke.

La *névroglie* est en voie de prolifération énergique dans toute la substance grise lombaire, avec prédominence légère pour les cornes antérieures. Cette prolifération porte sur les cellules, mais avec la méthode d'Anglade on ne remarque pas d'augmentation bien nette des fibrilles névrogliques.

La *substance blanche* est atteinte surtout dans le faisceau antéro-latéral. Les cordons postérieurs sont relativement indemnes. On constate une augmentation des travées séparant les tubes nerveux, et surtout des lésions importantes de ceux-ci. La majorité des cylindraxes sont tuméfiés; quelques-uns présentent des renflements énormes, dont la coupe a un diamètre cinq ou six fois supérieur à celui des axones voisins. La gaine de myélite est atteinte, refoulée, fragmentée.

Beaucoup de tubes nerveux ont perdu toute structure ou ont disparu, si bien que la coupe offre cet aspect lacunaire, aréolaire, bien connu dans les myélites aiguës, que Leyden avait décrit sous le nom de blaziger Zustand.

Nulle part sur les coupes ne se voient de micro-organismes. Dans le bulbe, on ne trouve pas de lésions appréciables; peut-être quelques cellules présentent-elles de légers troubles dans leur réaction au Nissl. L'écorce cérébelleuse est normale.

Le cerveau présente un élargissement des mailles de la pie-mère qui était envahie par l'œdème.

En différents points de l'écorce, on trouve une légère infiltration de cellules rondes à la périphérie des vaisseaux, mais les cellules nerveuses sont normales. Peut-être sont-elles un peu trop pigmentées.

Les nerfs périphériques (plexus lombaire et sacrée) ont été étudiés à l'état frais, par dissociation sur coupes. Les racines antérieures correspondant aux segments médullaires les plus atteints, renferment un certain nombre de fibres en voie de dégénérescence, mais beaucoup moins pourtant qu'on aurait pu s'y attendre d'après l'aspect des lésions cellulaires.

Les racines postérieures sont saines, et de même les ganglions rachidiens. Les nerfs dans la partie moyenne de leur trajet ne présentent pour ainsi dire pas d'altérations: on a les plus grandes peines à retrouver les faisceaux dans quelques fibres lésées.

Ainsi donc comme *lésions macroscopiques* de myélite on a noté l'existence dans la moelle de foyers de ramollissement, ordinairement hémorragiques, même dans un cas il a coexisté un véritable infarctus. Au pourtour du foyer ramolli la moelle présentait de la congestion, d'intensité variable. Mais rappelons également que dans deux cas de paralysie ascendante, il n'existait aucune lésion macroscopique de la moelle. (cas de Curschmann, cas de Pitres et Vaillard).

Le microscope dénote des altérations importantes tant par leur intensité que par leur diffusion. Les vaisseaux congestionnés, dilatés, présentaient de l'infiltration de leurs parois. Cette même infiltration embryonnaire se retrouvait dans la substance nerveuse. Les cellules des cornes de la moelle étaient nettement altérées, et leurs altérations paraissaient plus marquées que celles constatées au niveau de la substance blanche. Enfin dans un cas, celui de M. Lépine, la méninge épaissie était très nettement le siège d'une infiltration leucocytaire.

Les résultats négatifs des examens médullaires anciens paraissent tenir uniquement à la pauvreté des moyens de recherches alors en usage.

2°) Si l'on peut décrire d'une manière assez nette les lésions des myélites confirmées, il est par contre plus difficile d'établir à quelles lésions médullaires correspondent les syndrômes de *myélites frustes* observés dans la fièvre typhoïde. Les matériaux sont peu nombreux, les sujets guérissent en effet le plus souvent.

Le P. Bernheim rapporte bien l'observation de deux malades morts de fièvre typhoïde et qui avaient présenté de l'exagération des réflexes. La moelle présentait dans les deux cas des altérations myéliniques, surtout accusées à la région lombaire; fragmentation de la myéline, disposition en grains et en croissants, même disparition complète. La lésion affectait surtout les gros tubes nerveux et les cordons latéraux à leur partie profonde.

Mais M. Voinot, qui, d'une manière systématique a étendu son étude de la moelle typhique à 12 cas de fièvre typhoïde, a trouvé par les méthodes récentes de laboratoire des lésions dans tous ces cas, or un seul d'entre eux avait présenté de légers symptômes d'altération médullaire (incontinence des sphincters).

Ces altérations consistent : Pour la myéline, dans sa liquéfaction au centre du tube nerveux, (dans sa disposition à la périphérie de la fibre sous forme d'une mince bordure continue, de croissants ou de simples granulations, dans une modification chimique de cette substance telle qu'elle ne se colore plus comme à l'état normal, enfin dans sa disparition complète. Pour le cylindre-axe, dans sa tuméfaction, sa désintégration, son état vacuolaire, sa rupture et même sa suppression sur certains points. Pour les cellules nerveuses, dans la dissolution des éléments chromatophiles se faisant du centre vers la périphérie du corps cellulaire, la migration du noyau à la périphérie, la disparition totale du noyau et des corps chromatophiles, de telle sorte que la cellule présente l'aspect d'une masse uniformément teintée, la rupture des prolongements, la fragmentation de la masse cellulaire et son atrophie ».

Les vaisseaux et la névroglie n'ont jamais paru altérés.

Les lésions prédominaient au niveau du renflement lombaire et des cordons postérieurs. Elles paraissent plus accentuées dans les fièvres typhoïdes à évolution lente ou ayant présenté une infection surajoutée.

M. Marinesco décrit dans les cellules médullaires au cours de la fièvre typhoïde des lésions marquées caractérisées spécialement par la chromatolyse. Mêmes constatations ont été faites par M. Longworth Nichols à l'aide de la méthode de Nissl dans trois cas de fièvre typhoïde sans phénomènes médullaires.

A côté de ces constatations faites à l'autopsie de typhiques, les *résultats expérimentaux* ont une importance d'autant plus grande qu'ils les ont confirmées dans la totalité des cas.

Pourtant le bacille typhique a été peu employé dans les recherches expérimentales sur les myélites infectieuses.

M. Vincent en 1893 inocule à un lapin le bacille d'Eberth en même temps qu'un bacille indéterminé, il provoque des accidents médullaires à peu près analogues à ceux de la maladie de Landry; puis ces phénomènes se dissipent, le lapin paraît se rétablir lorsque survient une paralysie du train postérieur avec atrophie musculaire plus ou moins prononcée. L'animal succombe 28 jours après l'inoculation. La région médullaire lombaire est trouvée gravement atteinte: disparition presque complète des cellules des cornes antérieures, altérations plus ou moins marquées des cellules des cornes postérieures, tuméfaction, quelquefois même disparition des cylindres axes, prolifération des cellules endothéliales des capillaires sanguins, dilatation et parfois rupture de ces capillaires, lésions diffuses des nerfs.

Bianchi Mariotti, avec des cultures filtrées de ba-

cille d'Eberth, obtient des lésions marquées des cellules des cornes antérieures, de la prolifération des cellules névrogliques, et une infiltration abondante dans toute la substance grise d'éléments ronds (neuronoplagie). Par contre la substance blanche peu altérée ne présentait que de la dégénération de quelques tubes nerveux.

M. Lebon ne constate aucune lésion dans la moelle des cobayes qui succombent en 12 à 14 heures; mais, chez un lapin qui présente, 21 jours après l'inoculation de bacilles, des phénomènes paralytiques auxques il succombe au bout de 11 jours il décrit des lésions cellulaires caractérisées par la déformation globuleuse et la vacuolisation.

M. Babès en 1898, M. Longworth Nichols en 1899 ont également étudié les lésions expérimentales de la moelle consécutives à l'infection éberthienne. M. Longworth Nichols, dans un travail documenté est arrivé aux conclusions suivantes: l'infection expérimentale par le bacille typhique a produit dans les cellules nerveuses de la moelle épinière, chez les lapins en expérience, des lésions en tous points identiques à celles observées dans les moelles des malades ayant succombé à la fièvre typhoïde, c'est-à-dire, désintégration et disparition de la substance chromatique des cellules, excentricité du noyau, altération du noyau et du nucléole. Cette chromatolyse peut se localiser à la partie périphérique de la cellule.

En résumé, les auteurs ont signalé d'une part des lésions des cellules nerveuses de la moelle, d'autre part

des altérations des faisceaux blancs. Il nous faut maintenant discuter la valeur de ces résultats.

Deux points doivent tout d'abord attirer notre attention; en premier lieu, les lésions cellulaires nerveuses sont en tous points identiques à celles que l'on crée chez l'animal par section, destruction ou lésion des nerfs périphériques, ainsi que le remarque Longworth Nichols.

En second lieu, les lésions ne se rencontrent pas seulement dans les cas de myélites frustes éberthiennes, mais aussi dans ceux d'infection typhique sans symptômes médullaires.

La similitude des lésions cellulaires dans ces cas d'infection éberthienne avec celles consécutives aux lésions des nerfs périphériques qui en prennent naissance peut faire admettre que ces lésions médullaires, loin d'être, à l'origine, des accidents, sont simplement consécutives à des altérations primitives des nerfs périphériques. Cette hypothèse trouve un appui dans les constatations de Longworth Nichols qui a trouvé de la dégénération parenchymateuse des nerfs périphériques dans ses recherches expérimentales.

Cette question se retrouve pour toutes les infections et elle est longuement discutée pour la diphtérie dans la thèse si remarquable de M. Babonneix. Nous ne la reprendrons pas ici.

Il ne s'agit pas en effet dans la myélite fruste telle que nous l'avons décrite de cas analogues à ceux de la polynévrite. Tandis que dans l'infection primitive des nerfs on constate toujours de l'abolition des

réflexes tendineux dans le territoire du nerf lésé, dans les cas de myélite fruste que nous avons rapportés on observait de l'exagération de la réflectivité, tant au niveau du genou qu'au niveau du pied. On ne peut donc admettre l'origine névritique de ces accidents.

Il n'en est pas de même pour les accidents que nous avons qualifiés de myélites abortives, dans lesquels la réflectivité tendineuse était abolie, et dans ces cas il est évident que l'on peut discuter longuement le rôle respectif du nerf et de la moelle dans l'apparition des accidents. Il s'agit alors en réalité d'une poliomyélite, ou mieux d'une cellulo-névrite, en englobant dans la même lésion inflammatoire la cellule originelle et le cylindre axe qui en sort.

Pour en revenir aux myélites frustes avec exagération des réflexes, les lésions de la cellule radiculaire ne jouent peut-être aucun rôle, elle coexistent simplement. Mais on peut aussi admettre qu'étant données nos faibles connaissances actuelles sur le mécanisme des cellules nerveuses, un même aspect anatomique, fourni par une méthode donnée de recherches, la méthode de Nissl dans le cas particulier, ne correspond pas toujours au même processus réactionnel, et que, s'il traduit parfois une diminution de force de la cellule nerveuse, il puisse également traduire une augmentation de son pouvoir réactionnel, cette hyperexcitabilité étant en effet tout aussi pathologique que son épuisement.

Mais il est possible également que le syndrome de myélite fruste ne relève que des lésions de la substance

blanche et non de celles de la substance grise.

2°) La constance des lésions histologiques de la moelle tant dans les cas à symptômes réactionnels de myélite que dans ceux où ils manquent, nous montre d'autre part que, dans l'état actuel de notre technique histologique, l'anatomie pathologique ne permet pas encore d'assigner avec certitude au syndrome connu de myélite fruste telle ou telle lésion. Elle montre seulement que la moelle ne reste pas indifférente au processus infectieux typhique, qu'elle réagit; mais ces réactions, d'ordre banal, puisque constantes, ne suffisent pas à créer le syndrome sans l'intervention d'un autre facteur, la prédisposition, dont l'importance devient ainsi l'égale de la réaction à l'infection.

C'est la prédisposition particulière du typhique qui paraît donc conditionner l'apparition des accidents; les réactions médullaires sont identiques dans tous les cas, elles ne se manifestent que si l'individu présente une susceptibilité toute spéciale.

En somme la fièvre typhoïde, au niveau de la moelle, peut créer tous les degrés de l'inflammation: depuis la simple altération de la cellule nerveuse ou du cordon nerveux sans réaction névroglique, jusqu'au ramollissement hémorragique. On peut même admettre la possibilité de lésions médullaires minimes non reconnues par nos méthodes actuelles de laboratoire. Mais l'étude de ces altérations médullaires typhiques minimes montre de plus que leur présence ne suffit pas pour donner lieu à un syndrome clinique, puisqu'on peut rencontrer des lésions de la moelle dans les cas de fièvre typhoïde sans symptômes médullaires.

CHAPITRE VI

PATHOGÉNIE

Les recherches expérimentales que nous avons rapportées dans le chapitre précédent ont bien montré que les lésions médullaires dans la fièvre typhoïde sont d'origine infectieuse.

Aussi ne ferons-nous que signaler les hypothèses émises avant la connaissance du bacille d'Eberth. C'est ainsi que Strümpel était d'avis que les phénomènes médullaires relevaient de l'épuisement et de la débilitation de l'organisme, mais on peut les observer dans certains cas dès le début de la fièvre typhoïde et ils manquent par contre souvent dans la forme prolongée.

Le rôle de la fièvre par son intensité, sa longueur, sa durée, celui de l'altération du sang, enfin de l'anémie ont été tour à tour invoqués.

Il est maintenant hors de doute que ces accidents médullaires dépendent de l'action sur la moelle du bacille typhique ou de ses toxines.

On peut dans une certaine mesure essayer de délimiter le rôle du bacille et de sa toxine dans la production de ces accidents.

Tout d'abord on a constaté la présence possible du

bacille d'Eberth, au niveau de la moelle. Curschmann, dans une moelle, normale cependant à l'examen macroscopique, a pu y déceler le microbe. Il est vrai que Schiff, que Lépine n'ont pas vu leurs recherches couronnées de succès mais il ne s'en suit pas que le bacille n'ait pas existé à un moment donné dans les moelles qu'ils ont examinées. Tous les auteurs qui se sont occupés de la question, en particulier Marinesco, ont insisté en effet sur la disparition rapide du microbe dans la moelle.

D'un autre côté on sait maintenant, grâce à de nouveaux procédés de culture, que le bacille d'Eberth se trouve fréquemment dans le sang des typhiques. Sa localisation au niveau de la moelle est donc chose possible.

Cependant il est plus probable que le bacille d'Eberth agit surtout au niveau des éléments nerveux par la toxine qu'il secrète, dont se charge rapidement le torrent circulatoire.

C'est donc par la voie sanguine que le bacille d'Eberth et sa toxine sont amenés jusqu'au niveau de la moelle.

M. Parrot, dans sa thèse, émet l'hypothèse que la voie d'apport du bacille puisse être la voie méningée; il est vrai que dans le cas de Lépine, cet auteur a constaté une lésion des méninges, mais rien ne permet de dire que cette lésion méningée a précédé l'altération médullaire.

D'ailleurs il nous paraît d'une manière générale que l'on fait jouer aux méninges un trop grand rôle dans

l'infection des centres nerveux. L'encéphalite peut être indépendante d'une méningite et si les deux affections coexistent, il y a bien des probabilités pour qu'elles soient la conséquence d'une même cause infectieuse, et non que l'une ait précédé l'autre. De même pour la moelle, nous admettons plutôt la concomitance de lésions médullaires et de lésions méningées que leur dépendance.

D'ailleurs la réaction méningée n'est pas constante dans la myélite; si elle existait dans le cas de Lépine, elle manquait par contre dans ceux de Schiff, de Roger Voisin et Milhit. L'étape méningée n'est donc pas nécessaire dans l'infection médullaire. La localisation médullaire est primitive.

Si l'on peut sans difficulté admettre que les troubles médullaires relèvent de l'action sur la moelle du bacille d'Eberth et de sa toxine, il devient malaisé d'expliquer la nature et la modalité de cette action.

Dans certains cas, ainsi que le démontrent les autopsies, la toxine typhique détermine dans la moelle des lésions destructives, des lésions congestives et les symptômes cliniques découlent tout naturellement de cette destruction des centres médullaires et des faisceaux. C'est le cas des myélites confirmées.

Mais il n'en est plus de même dans les myélites frustes. Il est impossible d'envisager des lésions profondes, destructives ou dégénératives des faisceaux médullaires dans ces cas où la guérison définitive ne tarde pas à s'installer, il ne peut s'agir que de lésions irritatives.

Cette hypothèse d'une irritation de la moelle par le poison typhique devient, elle aussi, difficile à préciser. On admet en effet généralement que les centres cérébraux supérieurs ont une action modératrice sur les centres inférieurs médullaires. L'hyperexcitabilité médullaire peut donc relever soit d'une lésion des cellules cérébrales qui supprime le contrôle cérébral modérateur sur les cellules nerveuses de la moelle, c'est l'opinion émise par Guéneau de Mussy, soit d'une lésion des faisceaux pyramidaux qui portent à la moelle l'influx nerveux cérébral, soit d'une irritation des cellules médullaires, accroissant leur pouvoir excito-moteur dans des proportions telles que les cellules cérébrales ne peuvent le contrebalancer.

Devant ces hypothèses, il est difficile de prendre parti ; peut-être chacune d'elle a sa part de vérité.

Le Professeur Bernheim avait supposé que les lésions des faisceaux pyramidaux, par suite d'une véritable myélite localisée à ces cordons blancs, devait être le substratum anatomique de ces cas de myélites frustes.

Or les recherches anatomiques de M. Voinot n'ont pas confirmé cette hypothèse, mais elles ne permettent pas non plus de résoudre la question. Voinot a constaté en effet des lésions diffuses de la substance grise comme de la substance blanche, n'épargnant aucune région, dans tous les cas de fièvre typhoïde qu'il a étudiés. Doit-on, dans ces conditions, considérer ses constatations comme étant d'ordre banal? Nous ne le croyons pas et nous estimons que ce sont bien elles qui

servent de substratum anatomique aux accidents constatés; mais leur existence seule ne suffit pas pour les produire, il faut de plus que l'individu présente une prédisposition particulière, un mode réactionnel particulier.

On voit donc que, quelle que soit l'hypothèse que l'on adopte, on est obligé de faire intervenir dans le déterminisme des accidents médullaires, d'une part la lésion matérielle médullaire, d'autre part, la prédisposition individuelle. Quant à cette prédisposition, elle relève dans certains cas de l'hérédité névropathique du sujet, dans d'autres cas, de son passé pathologique, et les intoxications antérieures, plomb, alcool, etc., jouent certainement un rôle dans leur apparition.

Par contre, le fait que les accidents médullaires s'observent aussi bien dans les formes bénignes que dans les formes graves nous fait penser que la virulence du microbe causal ne joue qu'un rôle tout à fait secondaire.

Un autre point pathogénique demande maintenant à être discuté. Nous supposons, avons-nous vu, dans ces cas de myélites frustes, une action irritative sur la moelle du bacille d'Eberth et surtout de sa toxine. Or, on sait que l'action de la toxine typhique est plutôt une action déprimante, et ce fait est facile à vérifier par inoculation de toxine à un animal. Comment expliquer dès lors ces phénomènes d'excitation: Chantemesse et Lamy, à la suite d'expériences instituées précisément pour expliquer ces faits paradoxaux, proposent l'explication suivante: « Il se produit dans

l'organisme des typhiques sous l'influence d'une réaction, des substances toxiques dont les propriétés sont distinctes des propriétés de la toxine. Ces substances se manifestent physiologiquement par des effets d'apparences contraires à ceux que produit le poison typhique normal. »

C'est sous l'influence de ces substances encore peu connues, antianti-toxines, cytotoxines peut-être, que ces manifestations médullaires apparaîtraient; leur intensité ou même leur apparition dépendent sans doute d'une prédisposition spéciale de l'individu atteint. Cette explication paraît plus plausible que celle soutenue par d'autres auteurs au sujet d'une action anormale paradoxale de la toxine typhique (Roger Voisin et Milhit).

Enfin, une dernière hypothèse doit être envisagée.

Dans une communication récente à la Société de Biologie, MM. Babonneix et Harvier ont montré que l'accumulation dans l'organisme de certaines substances toxiques résultant d'insuffisances glandulaires multiples, en particulier la thyroïde, les parathyroïdes, jouait un rôle important dans la pathogénie de certaines contractures (tétanos, tétanie), que les lésions de ces glandes pouvaient dans certains cas être constatées à l'origine de ces accidents. On peut donc supposer que le bacille d'Eberth agisse sur la moelle en lésant une de ces glandes vasculaires sanguines et en en modifiant les secrétions internes.

Toutefois, nous le répétons, une prédisposition particulière du sujet paraît jouer un rôle de premier ordre dans le déterminisme de ces localisations spinales.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC

Nous avons vu que la myélite typhique pouvait revêtir deux aspects différents, soit celui de myélite confirmée, soit celui de myélite fruste. Chacune a des signes propres qui permettent, facilement le plus souvent, le diagnostic.

Rappelons donc les caractères qui en établissent *le diagnostic absolu.*

La myélite confirmée est caractérisée par l'apparition, soit au cours d'une fièvre typhoïde, soit au début de la convalescence, d'une paraplégie flasque, avec abolition des réflexes tendineux, qui peut s'accompagner de troubles, soit sensitifs, soit objectifs, ces derniers consistant le plus souvent en hypoesthésie et qui s'associe à des troubles sphinctériens et à des troubles trophiques.

Pour affirmer l'existence d'une myélite fruste, l'exagération des réflexes patellaires, signe sérieux de présomption, devient un signe de certitude lorsqu'elle coexiste avec la trépidation spinale réflexe, sans préjudice des autres signes qui peuvent ou non l'accompagner (Stouff).

Cependant le *diagnostic différentiel* est parfois délicat.

1°Le fait est surtout fréquent dans la *myélite confirmée.*

La paraplégie flasque qui caractérise cette forme de myélite se retrouve, en effet, dans la *polynévrite;* or la polynévrite est assez fréquente dans la fièvre typhoïde. Les paralysies qu'elles déterminent apparaissent surtout dans la convalescence de l'affection, peut-être plus souvent que celles dues à la myélite. Mais nous avons vu que cette apparition tardive se rencontre aussi dans la myélite. La date d'apparition des accidents ne peut donc servir pour en reconnaître l'origine.

Certains caractères cliniques permettent cependant le plus souvent de séparer les deux affections.

Dans la polynévrite les troubles sphinctériens et les troubles trophiques cutanés, principalement les escarres, sacrées ou fessières, sont tellement exceptionnelles que leur constatation est presque un signe de certitude de l'origine centrale de la paralysie. D'ailleurs, cette paralysie affecte dans la polynévrite une marche particulière; le début des accidents est beaucoup plus insidieux que dans la myélite; la paraplégie s'installe petit à petit, et non comme dans cette dernière affection, d'une façon rapide; elle n'affecte d'ailleurs pas toujours le caractère paraplégique, mais quand celui-ci existe, on remarque que les différents groupes musculaires sont inégalement touchés par la paralysie, tandis que dans la myélite les lésions sont absolument symétriques et intéressent tout les groupes musculaires

des membres; surtout dans la polynévrite, les paralysies siègent d'une manière prédominante aux extrémités des membres et gagnent progressivement les muscles de la racine; dans la myélite, la totalité du membre est atteinte d'emblée. Dans la polynévrite les accidents guérissent habituellement, disparaissent relativement rapidement; dans la myélite, la mort est fréquente et s'il y a guérison, celle-ci est longue à survenir et est souvent incomplète.

Les symptômes sensitifs sont, d'un autre côté, plus marqués dans les polynévrites que dans les myélites; il est rare que dans la névrite la palpation des masses musculaires, la pression le long des troncs nerveux ne déterminent pas de vives douleurs, ce que l'on n'observe pas dans la myélite.

Enfin, le Professeur Raymond attire l'attention sur un autre signe: le caractère diffus de l'atrophie musculaire qui est propre aux polynévrites.

Le Professeur Raymond résume de la manière suivante les caractères qui séparent la myélite de la polynévrite:

« Quand les troubles de la sensibilité ne jouent qu'un « rôle effacé, quand, d'emblée, la paralysie motrice « frappe tout un membre ou les membres inférieurs, « quand l'atrophie se montre d'une façon précoce, « qu'elle atteint rapidement une grande intensité, « qu'elle paraît irréparable, quand il s'y s'associe des « troubles trophiques cutanés et notamment des ulcé- « rations du décubitus, toutes les présomptions sont « en faveur d'une myélite. »

Le diagnostic pourtant est parfois tellement délicat, que le clinicien est obligé de rester dans l'expectative, car il observe des symptômes relevant, les uns d'une lésion médullaire, les autres d'une lésion périphérique.

C'est que le nerf et la cellule médullaire nerveuse ne sont en réalité que les deux parties d'un même tout, le neurone moteur périphérique, et que la lésion de l'un influe sur l'autre; souvent aussi l'un et l'autre sont pris de pair. On ne peut en effet, aussi shématiquement que l'on est obligé de le faire dans les livres, séparer la névrite de la myélite. C'est pourquoi certains auteurs ont associé les deux ordres de symptômes et sous le nom de *cellulo-névrite,* ils décrivent la lésion globale de ces deux parties (Raymond, Brissaud).

Ces cellulo-névrites s'observent aussi dans la fièvre typhoïde, Schupfer en a cité un cas. L'observation suivante, empruntée au mémoire de M. Etienne, montre également l'association ou plutôt la succession de ces deux lésions.

Observation XV. — (Etienne. Revue Neurologique 1899 page 91). *Paralysie ascendante suivie d'atrophie musculaire, et hypéresthésie musculaire. Guérison incomplète.*

Le nommé Jaum..., ouvrier fumiste, âgé de 23 ans, entre le 5 août 1897 à la clinique de M. le professeur Spillmann, que j'avais l'honneur de suppléer.

Antécédents héréditaires. — Les parents du malade vivent encore et sont bien portants. Il n'a ni frères ni sœurs.

Antécédents personnels. — Il aurait eu la fièvre typhoïde à l'âge de 9 ans. Depuis, rien d'anormal.

Traité en ville pour une fièvre typhoïde bien caractérisée.

Quelques jours avant son entrée, le malade éprouve de la *lourdeur* dans les membres inférieurs, accompagnée de lancées à point de départ articulaire, puis diffuses, telles qu'elles provoquent la flexion brusque des jambes.

Etat actuel. — Malade primitivement bien constitué, tempérament nerveux; Température: 39°.

De suite après son entrée, se montre un *début de paralysie* des membres inférieurs commençant nettement par les orteils, puis gagnant tout le membre, et prenant en trois jours les muscles de l'abdomen, les bras, en commençant par les mains, et intéressant les muscles respiratoires; lorsqu'on soulève les membres, ils retombent inertes sur le lit. Il y a de la raideur de la nuque.

La sensibilité est tout à fait intacte.

L'intelligence est intacte; céphalée continuelle, insomnie: rétention d'urines et des matières fécales.

Les autres appareils ne présentent aucune lésion.

Evolution de la maladie. — La paralysie se complète rapidement, puis il survient au bout de quelques jours des accès *dyspnéïques* (avec une dyspnée légère dans l'intervalle) durant une ou deux heures, se produisant plusieurs fois par jour; ces accès se renouvellent pendant une huitaine de jours, puis diminuent et disparaissent.

En même temps il y a des troubles de la voix; des troubles de la déglutition, avec retour des aliments par le nez, disparaissent vers la même époque.

10 Août. *Rétention d'urine;* cathétérisme vésical.

15 Août. Hypéresthésie musculaire généralisée; le malade crie quand on le bouge dans son lit.

25 Août. Après un purgatif, selle abondante. Le malade urine seul.

Les mouvements commencent à réapparaître, d'abord dans le bras droit, supination, pronation, mouvement des doigts; l'extension se fait moins bien que la flexion.

Les mouvements à gauche sont les mêmes, mais beaucoup moins étendus.

Aux membres inférieurs, rien encore.

11 Septembre. Les troubles respiratoires ont entièrement disparu. Au bras gauche les mouvements sont toujours peu étendus. La supination complète est impossible, ainsi que la flexion du poignet et du coude.

Les doigts remuent bien.

Aux membres inférieurs, l'impotence est complète.

Les réflexes sont abolis, la sensibilité conservée, la pression des masses musculaires est encore dangereuse.

18 Septembre. Le malade commence à remuer les orteils.

Le 3 octobre. Le malade commence à pouvoir serrer les objets à sa portée.

Légère flexion du membre inférieur auquel le malade imprime quelques oscillations.

Dimensions:

A 22 centim. au-dessus de la malléole interne: jambe gauche, 22 centim.; jambe droite, 27 centim.

A 24 centim. au-dessus du bord inférieur de la rotule: cuisse gauche, 32 centim; cuisse droite, 33 centim.

A 17 centim. au-dessus de l'apophyse styloïde du radius: avant-bras gauche, 20 centim.; avant-bras droit, 18 centim.

A 15 centim. au-dessus de l'olécrane: bras gauche, 21 centim.; bras droit, 20 centim.

13 novembre. Electrisations à interruptions très lentes. Les muscles ne réagissent à aucun courant. L'électrisation du nerf médian amène quelques mouvements dans la main. Un certain nombre de muscles sont contracturés, surtout les deux triceps et les deux adducteurs du pouce; l'électrisation se continue les jours suivants.

Le 22. Le malade peut remuer légèrement son avant-bras par l'intermédiaire de son épaule.

9 janvier 1897. Massage deux fois par semaine.

11 février. Les mouvements du membre supérieur droit ont augmenté d'amplitude; le malade peut soulever son bras à 15 centim. environ au-dessus du plan du lit.

Le 24. Electrisation de la moelle.

26 mars. Après de nombreuses séances d'électrisation, dans lesquelles on n'obtient aucune réaction aux excitations les plus diverses, on constate les mouvements suivants:

Léger mouvement des orteils;

Le malade peut lever son bras à 30 centim. au-dessus du plan du lit et le faire osciller sans d'ailleurs pouvoir le porter à la bouche, ni faire aucun mouvement ordonné.

20 Juin. Nouvelles mensurations prises avec les points de repère de la mensuration du 30 septembre 1896.

	Droite	Gauche
	—	—
Jambe.....	32 centim.	28 centim.
Cuisse.....	35 —	31 —
Avant-bras .	17 1/2	16 1/2
Bras.....	19	18

Mobilité. La résistance aux mouvements passifs est absolue aux membres inférieurs.

Quant aux mouvements actifs :

Membres Inférieurs. Le malade ne peut détacher les jambes du plan du lit. Au moment de l'effort, on observe quelques vagues contractions dans les muscles de la cuisse.

Membres supérieurs. Même mouvement que le 26 mars. Il fait les mouvements de pronation et de supination à l'aide de l'épaule et de tout le membre supérieur. Il contracte également son grand pectoral. Les muscles de la nuque et du cou sont intacts; le malade mobilise un peu le tronc en prenant point d'appui sur la nuque.

Le membre soulevé reste à peu près rigide. Réflexes absolument abolis.

Sensibilité. Intacte.

Troubles trophiques. Pas de troubles sphinctériens.

Atrophie musculaire complète, surtout aux membres supérieurs; atrophie des interosseux et des muscles de l'éminence thénar.

Persistance de la grande partie du grand pectoral. Œdème de la jambe droite avec petits ganglions à l'aine.

Le diagnostic de la myélite et de la polynévrite est à peu près le seul diagnostic que soulève la constatation au cours d'une fièvre typhoïde d'une paraplégie flasque.

La paraplégie, suite de *compression de la moelle*, peut, il est vrai, être quelquefois flasque, mais elle est précédée d'une période douloureuse de compression radiculaire; la cause de la compression existait avant

l'apparition de la fièvre typhoïde; elle est facilement constatable (mal de Pott, le plus souvent), et l'apparition d'une paraplégie due à une telle cause au cours de la fièvre typhoïde serait un fait vraiment exceptionnel.

L'*hématomyélie* donne aussi le type de paraplégie flasque et l'on pourrait admettre la possibilité de cette affection dans la convalescence d'une fièvre typhoïde. Mais, dans ce cas, le début est excessivement brusque, la paraplégie se trouve totale immédiatement; une chute, ou plus rarement un effort, a précédé l'apparition de la paraplégie; enfin, les troubles sensitifs sont plus accusés que dans la myélite. La paraplégie due à l'hématomyélie reste stationnaire; celle qui relève d'une myélite augmente habituellement dans les jours qui suivent son apparition.

2° Le diagnostic de *myélite fruste* n'est délicat que par l'intensité que peuvent présenter les symptômes fonctionnels.

L'existence de douleurs vives, irradiées aux membres inférieurs, peut faire croire à une névrite, celle de douleurs lombaires à une radiculite.

La *névrite* sera facilement éliminée: les douleurs névritiques, en effet, sont occasionnées ou exagérées par la pression des nerfs et des masses musculaires; dans la myélite, ni le nerf ni le muscle ne sont douloureux. La douleur, dans la myélite, a un caractère profond; au contraire, dans la névrite, elle est superficielle. C'est ainsi que MM. Rénon et L. Tixier et plus dernièrement MM. Paisseau et L. Tixier ont signalé,

au cours de la fièvre typhoïde, la possibilité d'hypersthésies cutanées dont l'origine névritique semble des plus probables. Sans insister sur ces modalités différentes du symptôme douleur dans les deux affections, un symptôme, l'exagération des réflexes tendineux, permettra immédiatement de rejeter le diagnostic de névrite, dans laquelle les réflexes sont diminués.

La *radiculite* peut, dans certains cas, accompagner la myélite; elle se reconnaîtra par la topographie radiculaire des troubles de la sensibilité objective, par l'intensité des douleurs à caractères pseudo-névralgiques; elle s'accompagne le plus souvent d'une réaction méningée que traduit la ponction lombaire.

La *méningite* et les *réactions encéphaliques* peuvent simuler la myélite fruste; ou plutôt, elles peuvent masquer son existence, car les symptômes qui leur sont propres: raideur de la nuque et des membres, contracture, sont souvent si marqués que, seuls, ils attirent l'attention du médecin et que l'on ne note pas les petits signes cliniques (exagération de la réflectivité tendineuse) qui permettent d'affirmer l'irritation médullaire.

En somme, ces diverses affections, dont nous venons d'établir les bases du diagnostic différentiel, la névrite, la radiculite, la méningite, peuvent coexister avec la myélite. Toutes les parties du système nerveux sont en effet solidaires les unes des autres et une lésion de la moelle peut s'accompagner d'une lésion des nerfs, d'une lésion des méninges, d'une lésion de l'encéphale. L'ana-

lyse de chaque symptôme observé dans un cas donné permettra d'en reconnaître l'origine réelle.

Avant de terminer cette question de diagnostic, nous ne pouvons pas ne pas signaler que *l'hystérie* peut donner un tableau de paraplégie analogue à celui de la myélite. C'est surtout dans la convalescence de la fièvre typhoïde que ce diagnostic doit être discuté, mais l'hystérie se reconnaîtra le plus souvent par la constatation des stigmates, par la mentalité spéciale de l'individu.

Enfin, en présence d'un syndrôme spasmodique atrophique ou même ataxique, observé chez un malade ayant présenté précédemment une fièvre typhoïde, il faudra parfois faire le *diagnostic rétrospectif* d'une altération médullaire au cours de cette affection. On n'est plus alors en présence d'une myélite, mais des lésions secondaires à cette myélite.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

Le traitement de la myélite est à considérer dans la forme confirmée et dans la forme fruste.

La thérapeutique est trop souvent désarmée en face des accidents de *myélite confirmée*. Le médecin ne peut que se borner à essayer d'empêcher la production des accidents terribles d'infection urinaire ou cutanée. Il évitera surtout d'ouvrir, par un traitement intempestif, révulsif, pointes de feu le long de la colonne vertébrale, etc., de nouvelles portes à l'infection.

S'il existe de la rétention d'urine, les cathétérismes seront nécessaires; ils seront pratiqués avec une propreté méticuleuse, car la vessie mal nourrie s'infecterait facilement. Mais, le plus souvent, il existe de l'incontinence d'urine et même souvent de l'incontinence de matières fécales; il faudra veiller à ce que les matières ne restent pas en contact avec la peau, car les parties macérées s'ulcèrent facilement; une propreté rigoureuse, une hygiène seront d'une absolue nécessité.

Les téguments s'ulcèrent facilement à tous les points de pression : sacrum, fesses, talons; pour éviter l'apparition de ces ulcérations qui creusent et deviennent rapidement des escarres, on couchera le malade sur un

matelas d'eau, on saupoudrera les surfaces de contact avec une poudre absorbante légèrement antiseptique, comme la poudre de Lucas Championnière. Le tannin sera utilement employé.

On n'interrompra pas cependant le traitement de la fièvre typhoïde causale; on sera souvent pourtant obligé de remplacer les bains par les enveloppements humides, mais on continuera, si besoin s'en fait sentir, les toniques cardiaques, les injections de sérum artificiel, les piqûres d'huile camphrée, etc., etc.; on aura soin cependant de ne pas pratiquer ces plaies superficielles des téguments dans les régions paralysées pour éviter à leur niveau l'apparition possible d'escarres.

La strychnine, pour certains auteurs, serait à instituer dans ces cas de paralysies myélitiques.

Dans les *formes frustes*, les précautions hygiéniques indiquées ci-dessus n'ont pas la même utilité. Contre l'élément douleur, souvent assez marqué, on se trouvera bien, ainsi que l'ont indiqué MM. Roger Voisin et Milhit de pratiquer la ponction lombaire. Souvent la soustraction d'une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien provoquera une sédation très marquée des accidents. Nous pensons que l'on pourrait également utiliser cette petite intervention pour pratiquer des injections intra-rachidiennes d'un antiseptique, tel que l'électrargol. Les heureux résultats que donnent en effet ces injections locales de médicaments dans les méningites cérébro-spinales doivent inciter les médecins à recourir à cette médication dans les affections de l'axe cérébro-spinal et de ses enveloppes.

Souvent, à ces symptômes de myélite, sont associés, avons-nous vu, des symptômes de réactions encéphaliques, Kernig, contractures; la balnéation chaude qui leur convient sera continuée.

Le traitement des *séquelles* que peuvent créer les diverses myélites ne présente aucune considération spéciale; on aura recours avec persévérance à l'hydrothérapie, à l'électricité, mais le plus souvent ces accidents sont définitifs.

CONCLUSIONS

Sous le nom de myélite typhique aiguë, il faut comprendre l'ensemble des réactions de la moelle au cours de la fièvre typhoïde.

Au point de vue clinique, à côté des myélites confirmées, il faut décrire une myélite fruste, caractérisée tout spécialemenu par l'exagération de la réflectivité tendineuse. On peut constater tous les degrès réactionnels entre cette simple exagération tendineuse jusqu'à la myélite ascendante, type paralysie de Landry rapidement mortelle. L'évolution de ces myélites (myélites confirmées, myélites abortives, myélites frustes) varie évidemment suivant leur intensité et leur généralisation; la mort est la terminaison la plus fréquente des myélites à type paralysie ascendante, mais la guérison est possible même dans les cas graves. Elle est totale ou s'accompagne de séquelles variées relevant des lésions cellulaires ou scléreuses de la moelle. Ces séquelles paraissent dans une certaine mesure pouvoir s'observer même dans les cas de myélite fruste.

Au point de vue anatomique, on peut également trouver tous les degrés entre la simple altération microscopique des cellules ou des cylindres axes de la moelle

et le ramollissement hémorragique de l'organe. Mais les altérations fines de la moelle peuvent se rencontrer même dans le cas où cliniquement on n'observe aucun symptôme de réaction médullaire. La prédisposition individuelle joue donc le rôle capital dans le déterminisme clinique de ces accidents.

Il est évident que la myélite typhique relève d'une lésion de la moelle par le bacille d'Eberth et sa toxine ; les recherches expérimentales l'ont bien prouvé, mais le *mécanisme* de cette action, surtout dans les myélites frustes, soulève de nombreuses hypothèses, qui ne sont pas encore résolues.

Cette étude de la moelle typhique montre qu'il en est de la moelle infectieuse comme de l'encéphale infectieux. On y constate toute la gamme des lésions réactionnelles et des manifestations cliniques, l'unité de nature du processus est ainsi démontrée.

Vu : le Président de thèse

HUTINEL.

Vu : le Doyen,

LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer.
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD et DEMANCHE. — Troubles spasmo-cérébelleux consécutifs à la fièvre typhoïde. — *Revue neurologique* 1906, page 1088.

ARTAUD. — Forme nerveuse de la fièvre typhoïde avec contractures. *Thèse de Paris* 1901.

BABÈS. — Ueber den Einfluss der verschiedenen Infectionen anf die nervensellen der Rukenmarks. *Berlin Klin Woch.* 1898.

BABONNEIX. — Nouvelles recherches sur les paralysies diphtériques. *Thèse de Paris* 1903.

BABONNEIX et HERVIEU. — *C. R. de la Société de Biologie,* 1909.

BALLET. — Note sur l'état de la réflectivité spinale dans la fièvre typhoïde. - *Progrès médical* 1881. IX. p. 783, 785, 803, 804.

BEAUJAU. — De la dissociation des réflexes rotuliens et de la trépidation plantaire. — *Thèse de Lyon* 1899.

BERNHEIM. — De l'exagération des réflexes tendineux du pied et du genou dans la fièvre typhoïde. — *Deuxième congrès de médecine interne.* Bordeaux 1895.

BIANCHI MARIOTTI. — Polimyélite uneta anteriore da tossine del tifo. *Att. dell Academ. méd. chirurg. di Ferugia* 1895, vol. VII.

CHANTEMESSE et LAMY. — *Congrès d'hygiène de Madrid,* avril, 1898.

COMBY. — *B. et Mém. de la Soc. Méd. des hôpitaux de Paris* 1908.

CONOR. — Phénomènes de sclérose en plaque consécutifs à une fièvre typhoïde chez un sujet à système nerveux prédisposé. *Gazette des hôpitaux,* 21 *avril* 1904, p. 447.

CROCQ. — Du tonus et des réflexes. — *Rapport au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes.* — Bruxelles 1900.

CRUSCHMANN. — *Verhandl, der V Congrès für innere Medecin* 1886.

ELSTEIN. — Sprach und Coordinations stôrung in Armen und Beinen in Folge von Typhus abdominalis. — *D. Archiv. für Klin Med.* 1872 Bd IX p. 528 et Bd X. p. 595.

EISENLOHR. — Ueber einen eigenthümlichen Symptomencomplex bei abdominal typhus. — *Deut. Med. Wochenschrft.* 1893.

ETIENNE. — Des paralysies généralisées dans la fièvre typhoïde. — *Revue Neurologique* 1899 p. 86.

GANIEZ. . . *Thèse de Nancy* 1898-1899.

GIRAUDET. — Complications méningitiques de la fièvre typhoïde chez l'enfant. *Thèse de Bordeaux* 1904-1905.

GRASSET. — Rapport sur les myélites aigues. — *Deuxième Congrès français de Médecine Interne.* — Bordeaux 1895.

GUBLER. — Des paralysies dans leur rapport avec les maladies aiguës et spécialement des paralysies asthéniques diffuses des convalescents. — *Archives générales de Médecine* 1860 T. X. p. 266.

KÜMMEL. — *Zeit für Klin.Med.* 1881, Bd. II.

LAIGNEL-LAVASTINE et ROGER VOISIN. — Anatomie pathologique et pathogénie de l'encéphalite aiguë. *Archives de Médecine expérimentale et d'anatomie pathologique.* janv. 1907, p. 28-67.

LANDOUZY. — Les paralysies dans les maladies aiguës. *Thèse d'agrégation.* Paris 1880.

LEBON. — Contribution à l'étude des myélites expérimentales. *Thèse de Paris* 1896.

LÉPINE (Jean). — Contribution à l'étude de la myélite typhique. *Revue de Médecine* 1903, p. 230.

LEUDET. — *Gazette Médicale,* Paris 1861.

LÉVI (Léopold). — Signe de Babinski dans la fièvre typhoïde. *Revue neurologique* 1900.

LEYDEN. — Klinik der Rückenmarks krankheiten. Berlin, 1871-1876. Traduction française de MM. Richard et Viry, Paris 1878.

LIBERT. — Des réflexes dans la fièvre typhoïde. *Thèse de Paris* 1902.

LONGWORTH NICHOLS. — A study of the spinal cord by. Nissl méthod in typhoid fever and experimentali infection. With the typhoïde bacilles. *Journal of experiment. Med.* 1899, p. 189.

MARIE. — Sclérose en plaque et maladies infectieuses. *Progrès Médical* 1884, p. 287.

MARIE et LÉRI. — Article: Myélite. *Traité de Médecine* BOUCHARD-BRISSAUD, 2e édition.

MARINESCO. — Lésions du système nerveux central au cours des maladies infectieuses. *C. R. Soc. Biologie,* 17 *juillet* 1897.

MOIZARD et GRENET — Forme cérébro-spinale de la fièvre typhoïde. *Archives de Méd. des enfants.* 1903, p. 20.

NOTHNAGEL. — Die nervosen nachkrankheiten des Abdominaltyphus. *Deut. Arkiv. für. Klin. Med.* 1872, Bd. IX.

PAISSEAU et TIXIER.. — *Bulletin de la Société de Pédiatrie,* mai 1909.

PAROT. — Contribution à l'étude de la myélite typhique. *Thèse de Lyon* 1903-1904.

PETITCLERC. — Des réflexes tendineux. *Thèse de Paris* 1880.

PITRES et VAILLARD. — *Revue de Médecine* 1885.

PLUYAUD. — Etude des réflexes tendineux dans la fièvre typhoïde. *Thèse de Paris* 1883.

RAYMOND. — *Revue de Médecine* 1885.

RAYMOND. — Polynévrites typhiques. *Clinique de la Salpêtrière,* 1906, paru en 1907, p. 241.

RAYMOND. — Valeur séméiologique du signe des orteils. *Clinique de la Salpêtrière,* 1898.

RENARD. — De l'exagération des réflexes tendineux du pied et du genou dans la fièvre typhoïde. *Thèse de Nancy* 1894.

RÉNON et TIXIER. — *B. et M. de la Société Médicale des hôpitaux de Paris* 1907.

ROSE. — *Thèse de Paris* 1905.

Sainton (Paul) et Roger Voisin. — Le signe de Kernig, d'origine cérébrale. *Congrès de Médecine interne.* Paris 1907, et *Tribune Médicale,* 26 oct. 1907, page 671.

Sicard et Bauer. — *Société de Neurologie,* 1906.

Schiff. — Myélitis hemorragica acutissima transversalis bei typhus abdominalis. *Deut. Arkiv. für. Klin. Med.* Bd. 67, p. 175.

Schüpfer. — *Policlinica,* 1899, p. 86.

Stouff. — Contribution à l'étude de la pathogénie et des évolutions cliniques diverses des Myélites. *Thèse de Nancy,* 1908.

Strümpell. — Zur Kentniss Sehnenreflexe. *Deut. Arkiv. für Klin. Med.* Bd. YXIV.

Vincent. — Sur un cas de polimyélite infectieuse ayant simulé le syndrome de Landry. *Archives de Médecine expérimentale,* 1893. p. 376.

Voinot. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la moëlle épinière, au cours de la fièvre typhoïde. *Congrès français de Médecine.* Nancy 1896.

Voinot. — Recherches anatomo-pathologique sur la moëlle épinière dans certaines maladies infectieuses. *Thèse de Nancy* 1897.

Voisin (Roger). — Les méninges au cours des infections aiguës de l'appareil respiratoire. *Thèse de Paris* 1904.

Voisin (Roger) et Milhit. — Myélite fruste au cours de la fièvre typhoïde. *Progrès médical* 1909.

Van Gehuchten. — Le phenomen des orteils. *Journal de neurologie,* 5 avril 1898.

Vulpian. — Note sur deux cas d'accidents survenus pendant la convalescence de la fièvre typhoïde. *Revue de Médecine* 1883, p. 517.

Westphal. — *Arkiv. für Psychiatrie.* 1871, Bd. III.